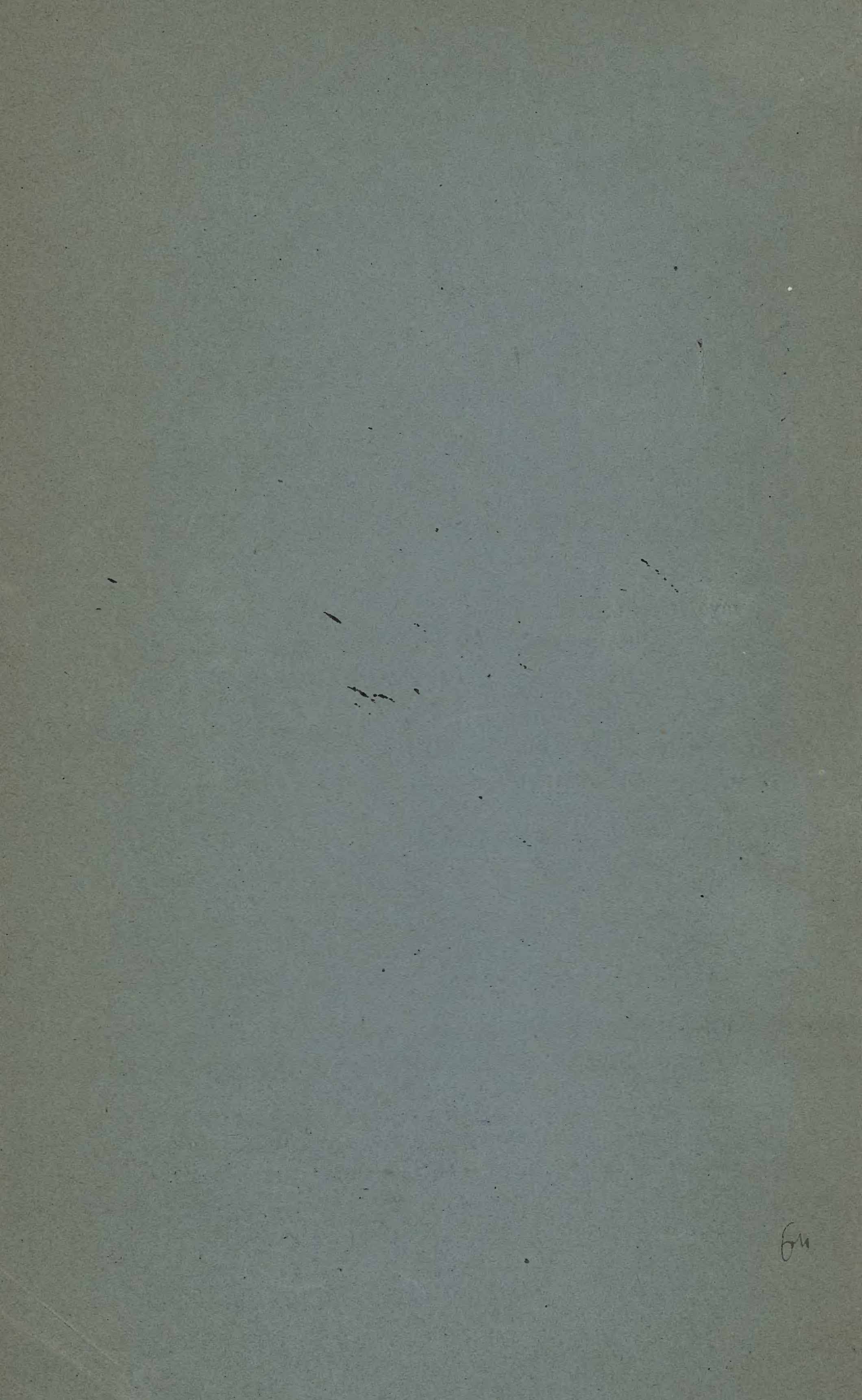
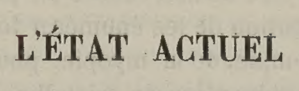




L'ÉTAT ACTUEL



DE LA

QUESTION DE LA MYOPIE

PAR

Le D[r] LANDOLT.

La myopie est un des sujets les plus étudiés et les plus discutés de l'ophthalmologie. La bibliographie en est immense. J'en sais quelque chose, moi qui viens de parcourir ce labyrinthe d'opinions émises, de faits constatés et contestés, de pages, de dissertations, de volumes écrits. Aussi dois-je avant tout au lecteur qui ne se sent pas découragé d'avance par le titre de cet article, un mot d'excuse, ou au moins d'explication, d'oser grandir encore le nombre de ces travaux, sans pouvoir donner la solution du problème.

En m'attaquant à ce sujet rebattu et rebutant, mon désir a été de m'arrêter au milieu de ce flot toujours montant de publications, de me rendre compte où nous en sommes, de chercher un lien commun entre une foule d'observations et d'opinions diverses, d'examiner les théories à la lumière des faits rapportés, d'établir, si possible, le sens dans lequel il conviendrait de diriger les recherches pour arriver au but. Ce but semble éloigné encore, et on ne s'en rapprochera pas plus vite en augmentant seulement le bagage des faits.

Avant d'entrer en matière je demanderai cependant encore la permission de limiter mon sujet. La myopie n'est en réalité qu'un *symptôme* résultant de la disproportion entre la longueur de l'œil et la distance focale de son système dioptrique. Il y a myopie chaque fois que la première dépasse la dernière, que

le foyer de l'appareil optique se trouve en avant de la rétine. Ce symptôme peut être dû aux causes les plus variées. Il n'est pas dans notre intention de les énumérer toutes. Nous ne parlerons pas, par exemple, de la myopie, pour ainsi dire accidentelle, due à la subluxation du cristallin, ou au diabète ou à une kératectasie quelconque, etc. Nous admettons d'autre part, comme on sait, une myopie pour ainsi dire normale, qui se rencontre dans des yeux absolument normaux. Nous aurons l'occasion d'en parler, mais ce ne sera pas elle qui fera le principal sujet de nos recherches. Les yeux qui présentent cette forme de myopie étant parfaitement sains ne sauraient donner lieu à plus de préoccupations que l'hypermétropie (1).

En effet on pourrait demander : Pourquoi existe-t-il toujours une question de la myopie et jamais une question de l'hypermétropie? Est-ce que cette dernière anomalie de la réfraction ne contiendrait plus aucune énigme pour nous? Est-ce que tout y serait clair et connu? — Certainement non, mais les problèmes que soulève l'hypermétropie, de même que la myopie normale, ne réclament pas une solution aussi urgente que ceux que présente la forme de myopie dont nous allons parler. Nous corrigeons le défaut de la réfraction, nous venons en aide aux muscles également au moyen de verres de lunettes, et, dans la grande majorité des cas, le malade étant satisfait, nous pouvons, sans trop de scrupules, diriger notre attention vers des questions plus pressantes. Parmi ces dernières se trouve celle de la myopie qui nous occupe et qui tient en haleine les médecins depuis de longues années. Elle réclame une solution prompte et complète, parce que cette forme de myopie s'attaque à des yeux d'apparence primitivement normale et s'accompagne des phénomènes les plus alarmants. Sa tendance invincible à augmenter au moins pendant un certain âge, sinon pendant toute la vie, est rendue plus inquiétante encore par d'autres troubles multiples dans le fonctionnement de l'organe.

C'est pour cela que l'anatomie et la physiologie, la pathologie générale et spéciale ont été mises en œuvre dans le but de rechercher les causes du mal et les moyens d'y remédier. C'est cette myopie qu'on a attaquée avec le scalpel, le mi-

---

(1) Landolt. La myopie. *Revue internationale des sciences*, 1879. — On myopia. *R. London Ophth. Hosp. Rep.*, déc. 1879.

croscope, l'ophthalmoscope et l'ophthalmomètre. C'est à cause d'elle que, depuis les Esquimaux jusqu'aux Patagons, tous les hôtes que nous avons si gracieusement reçus dans nos jardins zoologiques ont passé un examen visuel, que les crochets de Snellen et l'instrument de Helmholtz ont été portés aux quatre coins du monde, que nous sommes remontés jusqu'à l'origine de l'individu, jusqu'à celle de la race. C'est pour elle enfin que nous avons interrogé les mystères de la tératologie et l'oracle si fallacieux de la statistique.

Et nous sommes toujours sans réponse, au moins sans réponse satisfaisante. Cela tiendrait-il un peu à la façon de poser la question ? C'est possible. Voyons en tout cas ce que nous savons, et nous serons peut-être à même de nous rendre mieux compte de ce que nous devrions apprendre pour arriver à connaître enfin le tout.

La myopie qui nous occupe et qu'on peut appeler *progressive*, *maligne*, *pernicieuse*, est due à l'amplification du globe oculaire quelquefois dans toutes ses dimensions et, quelquefois exclusivement dans son diamètre antéro-postérieur.

La courbure de la cornée s'est montrée tout à fait étrangère aux phénomènes caractéristiques pour cette catégorie de myopie. La forme du cristallin n'y joue qu'un rôle secondaire. L'acte de l'accommodation, qui peut augmenter, en même temps que la courbure, la force réfringente de cet organe, est certainement très important à considérer dans l'étude du développement de la myopie ; mais le cristallin ne saurait être mis en rapport direct avec les altérations qui constituent le caractère pernicieux de la myopie ; il n'en est certainement pas la cause. L'indice de réfraction des milieux dioptriques semble trop constant à l'époque où la myopie en question se développe pour pouvoir être invoqué comme cause de sa production.

Si ce n'est ni la cornée, ni le cristallin, ni l'indice de réfraction, ce doit donc être la longueur de l'œil qui varie, comme nous venons de le dire. Nous en avons cependant, outre ces preuves négatives, certaines preuves positives. Dans les degrés les plus élevés de la myopie, l'augmentation de volume et l'allongement pathologique du globe oculaire sautent aux yeux. Les mensurations directes, et surtout les déterminations ophthalmométriques et ophthalmoscopiques avant et

après l'extraction du cristallin, ne laissent aucun doute sur cette cause de l'amétropie. Dans les degrés faibles, par contre, les mensurations directes n'ont pas encore fourni des preuves bien concluantes. Les mesures en question sont extrêmement difficiles à prendre pendant la vie. Les dimensions d'yeux dont la réfraction aurait été bien exactement déterminée au préalable n'ont pas encore été suffisamment établies après la mort. De plus, il y a tant de variations possibles dans les dimensions de l'œil emmétrope que, sans connaître la puissance individuelle de l'appareil optique, il est souvent impossible de dire, d'après la longueur seule de l'œil, s'il a été myope ou non, et, sans la connaissance de sa structure anatomique, si l'excès de sa longueur peut être considéré comme pathologique ou accidentel (1).

Dans les degrés faibles et moyens de la myopie, c'est l'ophthalmoscope qui nous fait présumer que l'amétropie est produite par un allongement de l'œil. On constate souvent une différence de réfraction assez sensible entre le bord nasal et le bord temporal de la papille et la macula, différence qui n'est attribuable qu'à une augmentation graduelle de la distance qui sépare ces points du système dioptrique. La papille du nerf optique est donc, dans ce cas, placée obliquement par rapport à ce système. Elle aurait subi une rotation autour de son axe vertical, qui la fait regarder vers le pôle postérieur de l'œil. Cette obliquité de la papille se manifeste d'ailleurs directement par la forme de celle-ci. Elle est allongée dans le sens de l'axe supposé de rotation, c'est-à-dire dans la verticale, raccourcie dans le diamètre horizontal (2).

Tout cela prouve que la myopie qui nous occupe est due à un excès de longueur et, par conséquent, son accroissement à l'allongement progressif du globe oculaire. Nous dirons donc, comme Boerhaave l'a dit déjà en 1746 : *Nimia longitudo oculi myopiam facit.*

(1) Comparez entre autres : Donders, Anomalies of Acc. and Refr., p. 352; Mauthner, Die optischen Fehler des Auges, p. 420; et Landolt, La réfraction et l'accommodation de l'œil dans de Wecker et Landolt. *Traité complet*, etc., p. 104-114.

(2) Il y a des cas rares où ce changement de direction de la papille a lieu dans un autre sens, par exemple autour d'un axe oblique, ou même horizontal. La différence du niveau des parties intéressées et l'apparence ophthalmoscopique du nerf, sont alors conformes à cette rotation. La papille serait par exemple raccourcie obliquement, dans le premier cas, verticalement dans le dernier.

C'est là l'opinion généralement admise et qui nous semble tout à fait justifiée. Notre question principale est donc celle-ci : Comment se produit cet allongement pathologique de l'œil?

Avant d'entrer dans les hypothèses nombreuses qu'on a formulées pour y répondre, continuons à nous rappeler *grosso modo*, ce que les recherches de toute espèce nous ont révélé d'incontestable sur l'état de ces yeux myopes.

Au début, le nerf optique se montre souvent congestionné (1).

Dans la grande majorité des cas (2), il est flanqué du côté temporal d'un croissant (3) clair ou tout à fait blanc, d'un diamètre variable.

M. Dor (4) a trouvé, sur 890 yeux, 189 croissants : 158 dans des yeux myopes, 18 accompagnés d'astigmatisme myopique, 4 d'emmétropie, 3 d'hypermétropie et 6 d'astigmatisme hypermétropique.

En même temps, l'entrée des vaisseaux du nerf *semble* rapprochée du bord opposé de la papille. Mais ce phénomène n'est qu'apparent, comme l'ont très bien prouvé MM. de Jæger (5), Mauthner (6), dernièrement encore M. Weiss (7), sous la direc-

---

(1) Schiess. Therapie der Myopie. Bâle, 1872 ; Bergmeister, *Arch. f. Ophth.*, XX, 2, p. 93, 1874, et autres.

(2) Loring (Are progressive Myopia and conus due to hereditary predisposition, etc. *Transact. of the internat. med. congress. Philadelphia*, 1876) trouve le croissant dans 20,5 0/0 d'yeux myopes (3,33 0/0 des E ; 3,49 0/0 des H) ; Cohn (Untersuchungen, etc., p. 61) dans 20 0/0 ; Conrad (Die Refraction von 3036 Augen von Schulkindern, etc. Thèse Leipzig, 1875) dans 28,17 0/0 (3,41 0/0 des E ; 1,6 0/0 des H) ; Schnabel (Zur Lehre von den Ursachen des Myopie. *Arch. f. Ophth.*, XX, 2, p, 1) trouve, sur 135 croissants, 73 0/0 de myopes ; 13 0/0 d'H. ; 13 0/0 d'E. Suivant de Græfe (*Arch. f. Ophth.*, I, p. 394, 1854), le croissant se rencontrerait même dans 90 0/0 des myopes de degré élevé, et Donders dit que sa fréquence est telle que « Myopia and Staphyloma posticum have thus become nearly synonymous », *loc. cit.*, p. 354.

(3) Nous conserverons le nom de « croissant », qui correspond bien mieux à la forme de ce qu'il désigne, que le nom de conus des Viennois, dont nous n'avons jamais pu saisir la raison d'être. Il a, de plus, l'avantage de ne pas vouloir interpréter un phénomène sur la nature duquel les savants ne sont pas encore tous d'accord.

(4) Dor. Etude sur l'hygiène oculaire au lycée de Lyon, 1878.

(5) De Jæger. Ueber die Einstellungen des dioptrischen Apparates des menschlichen Auges, p. 61. Vienne, 1861.

(6) Mauthner. *Loc. cit.*, p. 436.

(7) Weiss. Mittheilungen aus der ophthalmiatrischen Klinik in Tübingen p. 63-117, 1882.

tion de M. Nagel et le Duc Charles-Théodore (1); car, ce qu'on est tenté de considérer à l'ophthalmoscope comme le bord nasal de la papille n'est qu'un pli de la rétine, qui est comme attirée par-dessus le bord interne de la papille. L'observateur attentif découvre le contour réel du nerf sous cette rétine saillante à l'endroit normal, et complétant à peu près le cercle formé par le bord généralement pigmenté du croissant.

Dans les degrés plus élevés de la myopie, ces phénomènes sont bien plus marqués. L'hyperhémie peut s'accompagner d'exsudation (2). Le croissant augmente, de même que l'obliquité du nerf. Il s'y ajoute surtout des altérations notables dans les membranes pigmentées du fond de l'œil. C'est d'abord la couche de l'épithélium qui perd son pigment, ses noyaux et même ses cellules aux environs du nerf optique, mais surtout sur une étendue qui peut aller du pôle postérieur jusque vers l'équateur. Sur la macula apparaît une tache foncée, due à l'hyperplasie du pigment. Elle augmente en étendue et en intensité, des extravasations de sang s'y ajoutent. Finalement, elle peut s'éclaircir dans son centre, dans un stade d'atrophie, et ne laisse qu'un anneau noirâtre entourant quelques particules éparses de pigment (3).

Cette partie de l'œil s'ectasie de plus en plus, et forme le staphylôme postérieur (4). La choroïde, au niveau de cette ectasie, s'amincit, les vaisseaux de la chorio-capillaire s'atrophient, ceux du stroma, élargis par places au début et donnant lieu à des exsudations, deviennent de plus en plus étroits et peuvent même s'oblitérer tout à fait.

La sclérotique, surtout à l'endroit du staphylôme, se montre très mince, à tel point qu'elle devient transparente et que le contenu du globe est visible à travers elle, comme dans ces

---

(1) Duc Charles-Théodore. Ueber einige anatom. Befunde bei der Myopie. Mittheilungen aus der K. Univ. Augenklinik in München, I, p. 233, 1882.

(2) Schiess. *Loc. cit.*; Schleich. Mittheilungen aus der ophth. Klinik in Tübingen, 1882; Weiss. Ein neuer ophthalmoscopischer Befund im myopischen Auge, etc. *Klin. Monatsbl. f. Augenhlkd.*, p. 488, 1879, et Kuhnt. Ueber anatom. Veraenderungen in kurzsichtigen Augen. *Berl. Klin. Wochenschrift*, p. 567, 1882.

(3) Voir Foerster, Metamorphopsie, 1862, et surtout : E. Lehmus (Horner), Die Erkrankung der Macula lutea bei progressiver Myopie. Thèse de Zurich, 1875.

(4) Scarpa. Trattato delle principali malattie degli occhi, t. II, p. 146 1856.

ectasies bosselées qu'on rencontre quelquefois dans la région ciliaire à la suite d'irido-cyclite chronique. Son tissu est altéré profondément dans sa structure; ses fibres comme écartées, distendues, tiraillées.

Les altérations mentionnées des membranes de l'œil peuvent s'étendre bien en avant, vers l'équateur. Le muscle ciliaire même manifeste sa participation au processus morbide, au moins dans les cas prononcés. Il se montre comme allongé dans le sens de l'axe optique; ses fibres circulaires manquent ou ne sont que faiblement représentées (1).

Le corps vitré est plus ou moins liquéfié, contient des éléments immigrés de la choroïde ou de la rétine ; il se trouve quelquefois séparé de cette dernière, sur une assez grande étendue, au niveau du staphylôme. L'espace ainsi formé est traversé par des cloisons membraneuses, excessivement minces, perforées en partie, et remplies d'un liquide lymphoïde (2). Des cavités analogues se trouvent également dans d'autres parties du corps vitré et semblent en communication avec l'espace lymphatique que Schwalbe admet entre la limitante interne et la couche des fibres nerveuses de la rétine.

Le cristallin peut souffrir dans sa nutrition. Les pôles antérieur et postérieur s'épaississent, et le microscope révèle, sous une couche mince de fibres cristalliniennes, des globules ronds, qui semblent dus à la coagulation d'une masse homogène (3). Le ligament suspenseur même du cristallin, la zone de Zinn, semble atrophiée en partie.

Nous n'entrons pas plus avant dans l'anatomie pathologique de l'œil myope. Elle a fait le sujet de beaucoup de publications depuis la description classique qu'en a donnée Donders déjà en 1864 (4).

Ce que nous venons de rappeler suffira pour éveiller dans l'esprit du lecteur le souvenir de tout ce qu'il a lu et appris

(1) Iwanoff. In Græfe u. Sæmisch. Handbuch der ges. Augenheilkunde, I, p. 271, et in de Wecker et Landolt, Traité complet d'Ophth., III, p. 146. Weiss, *loc. cit.*, p. 73 et 101.

(2) Duc Charles, *Arch. f. Ophth.*, XXV, 3, p. 111, 1879. Leber, *Congrès de Heidelberg.* Compte rendu, p. 18, 1882. Weiss. *loc. cit.*

(3) Weiss. *Loc. cit.* Cette altération nous semble tout à fait identique à celle que nous avons constatée, décrite et dessinée dans un article sur la rétinite pigmentaire. (Landolt. *Arch. f. Ophth.*, XVIII, p. 35, 1872, et *Ann. d'Oc.*, 1872.)

(4) Donders. On the anomalies of Accommodation and Refraction, p. 367.

lui-même sur ce sujet. Mais il est un point sur lequel on nous permettra de nous étendre avec plus de détails, parce qu'il n'est encore pas assez connu, et semble cependant surtout fait pour éclairer la question qui nous occupe. C'est l'état du nerf optique et de ses connexions anatomiques dans l'œil myope.

Comme nous l'avons dit, c'est E. de Jæger qui avait observé que l'aspect ophthalmoscopique de la papille de l'œil myope, que nous venons d'esquisser, était dû surtout à une espèce de tiraillement que le nerf et la rétine avaient subi dans la direction du pôle postérieur. Mauthner donne une bonne description de l'aspect ophthalmoscopique et anatomique que présente la papille de l'œil myope. Nagel a tout particulièrement insisté sur ces phénomènes, et les recherches microscopiques entreprises à son instigation par M. Weiss n'ont pas seulement confirmé l'opinion de Jæger, mais elles lui donnent une importance toute particulière. Voici les faits tels qu'ils résultent de l'étude minutieuse de quatre yeux atteints de myopie faible et de myopie forte.

La portion intra-bulbaire du nerf optique n'a pas seulement pris une position oblique ; elle semble avoir été soumise à une traction qui l'aurait en partie séparée de sa gaine et l'aurait attirée ou repoussée vers la région postérieure de l'œil.

Le nerf optique, avant de s'épanouir pour former la rétine, a à traverser deux ouvertures, celle de la sclérotique et celle de la choroïde. L'aspect du fond de l'œil normal dénote une correspondance exacte de ces deux orifices. Dans l'œil myope, il n'en est plus ainsi. L'anneau choroïdien paraît avoir été déplacé, relativement à l'anneau sclérotical, en arrière et en dehors, et la papille présente sur sa coupe, une déformation caractéristique due à ce phénomène.

Si l'on examine, en effet, une coupe de la portion intra-bulbaire du nerf optique, on voit la limite interne de la choroïde, accentuée par la couleur foncée de l'épithélium pigmenté, dépasser le bord correspondant de l'anneau sclérotical d'une quantité notable. Toutes les couches de la choroïde sont représentées à ce niveau ; seulement elles s'amincissent progressivement et constituent une espèce de coin sur l'arête duquel passent en s'incurvant les fibres nerveuses. Celles-ci présentent donc du côté nasal une double courbure. D'abord rectilignes, au moment où elles pénètrent dans l'ouverture sclérale,

elles s'infléchissent en *dehors*, pour franchir la limite choroïdienne déplacée. Une fois ce point dépassé, elles s'incurvent à angle aigu pour aller former les couches antérieures de la partie interne de la rétine. Il en est tout autrement au côté *externe*. Ici, la limite choroïdienne se trouve plus éloignée des fibres que la limite sclérale. Les fibres nerveuses, qui, normalement, présentent une courbure très prononcée au moment où elles se distribuent dans la rétine, sont ici infléchies sous un angle obtus et semblent soumises à une traction qui tend à les redresser.

A quoi faut-il rattacher ces déformations? Au fait que la lame criblée, qui constitue le soutien de la papille, n'est pas composée seulement par les fibres sclérales, mais aussi par des travées issues des couches superficielles et profondes de la choroïde. Ces travées placent dans une dépendance étroite les deux organes, la papille et la choroïde, et font que cette membrane n'est, en réalité, pas interrompue dans sa continuité par le passage du nerf optique à travers son tissu, si bien que, si la choroïde éprouve un mouvement de glissement vers le pôle postérieur de l'œil, elle exécute ce mouvement dans sa totalité. L'orifice choroïdien entier se déplace et tend à entraîner la papille avec lui ; mais celle-ci, fixée qu'elle est par ses connexions sclérales, ne cède qu'en partie; elle se laisse pénétrer plutôt par le bord interne tranchant de la choroïde. Sa résistance est telle qu'à son côté externe, on observe la rupture des travées choroïdiennes profondes concourant à la formation de la lame criblée.

Les mêmes altérations se produisent dans la myopie forte ; il s'y joint seulement un élargissement de l'anneau choroïdien, dû à l'atrophie partielle de son contour externe.

C'est à cette traction exercée sur le nerf optique qu'est dû le décollement de sa gaine, fait observé déjà par Donders.

Ainsi s'expliquent à merveille les altérations ophthalmoscopiques qu'on observe dans l'œil myope. La limite pigmentée interne de l'anneau choroïdien a empiété sur la papille, de telle façon que les vaisseaux s'en trouvent plus rapprochés. La coloration foncée de la choroïde laisse à peine apercevoir le contour interne réel de la papille; cependant la portion masquée de cette dernière transparaît quelquefois à travers la choroïde sous la forme d'un croissant, dont la coloration

moins foncée tranche faiblement sur le fond pigmenté du voisinage. Quant à la limite externe de la papille, elle est à nu derrière la rétine. Le rebord sclérotical, mis à découvert par le glissement de la choroïde, brille d'un éclat nacré dans une étendue plus ou moins grande, qui constitue le croissant blanc, rapporté si longtemps à un arrêt de développement, à un colobome, ou à l'atrophie ou l'arrachement de la choroïde.

Ces faits, si nettement observés et décrits, sont évidemment de la plus haute importance pour l'étiologie de la myopie. Ils ne constituent pas seulement une nouvelle preuve à l'appui de l'opinion qui cherche la cause de cette amétropie dans l'allongement pathologique de l'axe oculaire, mais ils indiquent d'une façon très claire comment cet allongement se produit.

Il est dû à une force qui agit surtout sur la région polaire postérieure de l'œil, qui pousse cette partie en arrière avec une vigueur assez grande pour distendre les membranes de l'œil, en entraînant le nerf optique, qui se place obliquement et se sépare de ses gaines.

Quelle est cette force? Ce ne saurait être que le contenu du globe oculaire, dont la pression s'exerce, dans certaines conditions que nous chercherons à définir, plus particulièrement sur le pôle postérieur de l'œil. Je ne vois ici au moins aucune autre possibilité.

On a voulu interpréter l'état particulier du nerf optique et de ses environs, notamment le croissant et le staphylôme, comme dû à une traction exercée par le muscle ciliaire pendant l'accommodation. C'est ce dernier qui aurait donné sa position oblique à la papille, et produirait l'atrophie de la choroïde en étirant cette membrane, le croissant, en l'arrachant du trou optique. Si l'atrophie de la choroïde et le croissant peuvent être considérés comme des résultats de la distension, cette dernière ne peut point être attribuée au muscle ciliaire, car, comme on l'a fait observer très justement, l'effet de cette traction devait se manifester du côté temporal, près de la macula, où la choroïde est fixée à la sclérotique par les nerfs et vaisseaux qui la traversent (1), et du côté

(1) Hensen et Voelckers trouvent qu'une aiguille plantée dans la choroïde au niveau de la macula, reste immobile pendant l'excitation du muscle ciliaire. La traction que celui-ci exerce sur la choroïde s'arrête donc au niveau de la macula. (*Archiv. f. Ophth.*, XIX, I, 1873.)

nasal, au bord *interne* de la papille. C'est à ces deux endroits que la choroïde devrait surtout souffrir ou céder.

De plus, il serait impossible de se rendre compte comment une traction agissant d'arrière en avant pourrait avoir pour effet l'ectasie du pôle postérieur ou même du globe tout entier.

Nous admettons donc que c'est le contenu du globe lui-même qui en produit l'ectasie. Mais ce contenu étant demi-liquide, la pression qu'il exerce doit se faire sentir également dans toutes les directions. Comment se fait-il que, dans notre cas, une partie spéciale de l'œil subirait plus que toutes les autres l'effet de cette tension du corps vitré? Il faut que cette partie offre moins de résistance, ou soit plus particulièrement exposée à l'effet de la pression intra-oculaire.

Les deux hypothèses ont été avancées.

La véritable membrane protectrice du globe, celle qui lui donne sa forme, est la sclérotique. C'est elle qui doit céder au cas où il se produit une ectasie partielle ou totale. Or, dans l'œil normal, cette membrane présente précisément son maximum d'épaisseur et de résistance à l'endroit où se forme le staphylôme de l'œil myope. Il s'agissait donc de trouver une cause qui pût diminuer la résistance de la sclérotique à cet endroit, à moins de se retrancher déjà ici derrière l'hypothèse d'une mollesse inexpliquée, congénitale, quelquefois héréditaire.

On a cru d'abord à un *arrêt de développement.*

V. Ammon (1) avance que la sclérotique, pendant la première époque fétale, présente en bas une ouverture, une fente pyriforme, dont la grosse extrémité se trouve près du nerf optique, tandis que la petite extrémité est dirigée en avant. A l'époque où cette fente se ferme, le globe exécuterait un mouvement de rotation de dedans en dehors, et conserverait pendant quelque temps encore, du côté externe de son pôle postérieur, une protubérance recouverte par la membrane encore mince qui ferme la fente scléroticale. C'est dans une occlusion incomplète de la fente d'Ammon qu'on a voulu voir le germe du staphylôme et de la myopie progressive.

---

(1) V. Ammon. Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. *Arch. f. Ophth.*, IV, 1, p. 1, 1858.

L'assertion de V. Ammon a été confirmée par M. Rothholz (1). Cet auteur décrit un funiculus scleroticæ, découvert par Hannover (2) et se présentant comme un cordon filiforme s'implantant obliquement dans le pôle postérieur de l'œil, dans la région de la fosse centrale. L'extrémité antérieure ou interne s'attache à la choroïde. L'extrémité externe s'épanouit à la surface de la sclérotique. Ces deux extrémités sont élargies en forme de membranes, si bien que la sclérotique peut être amincie à cet endroit. Tout l'espace compris entre le nerf optique et la macula et même au delà peut présenter un sillon, et la sclérotique peut être ouverte sur toute l'étendue de la fente fétale. Quelquefois ce cordon contient les restes d'un vaisseau (Hannover).

M. Rothholz pense, d'après les examens faits sur des yeux de porcs, que la fente scléroticale est une fente analogue, mais non correspondante à la fente choroïdale et rétinienne. Elle correspond à l'endroit où le mésoderme qui formera le corps vitré pénètre dans l'œil. C'est le pédicule du corps vitré qui devient le funicule, et ce dernier pourrait donner la prédisposition à l'ectasie scléroticale, lorsqu'il n'est pas solidement fermé. Cette hypothèse a cependant rencontré de sérieuses objections, entre autres de la part de MM. Loring et Roeder ; et, quelque savante qu'elle soit, elle demande encore à être confirmée par des recherches sur les yeux humains.

D'autres auteurs ont essayé de mettre en rapport le *colobome de la choroïde* avec le staphylôme postérieur. Mais cet essai d'explication n'est certainement pas très heureux. D'abord, ce qu'on appelle improprement colobome de la choroïde est, en réalité, un colobome de la couche épithéliale de la rétine, dû à la persistance de l'ouverture de la vésicule oculaire secondaire (Schnabel) (3). Il n'intéresse donc la choroïde qu'indirectement et pas du tout la sclérotique.

De plus, il se trouve presque constamment dirigé en bas au-dessous d'une papille ovale dans le sens horizontal, tandis que le staphylôme, dans la très grande majorité des cas, se trouve du côté externe de la papille, qui forme un ovale vertical.

(1) Rothholz. Zur Ætiologie des Staphyloma posticum scleroticæ. *Arch. f. Ophth.*, XXVII, 2, p. 45, 1881.

(2) Hannover. Funiculus scleroticæ. Copenhague, 1876.

(3) Schnabel. Zur Lehre von den Ursachen den Kurzsichtigkeit. *Arch. f. Ophth.*, XX, I, p. 1-70, 1874.

Enfin, le colobome est généralement séparé de la papille, tandis que le staphylôme prend son origine au bord de celle-ci, quand il ne l'entoure pas entièrement (1).

Certains auteurs se sont emparés du fait signalé par Donders (2) de la séparation de la gaine externe du nerf optique dans les cas de myopie élevée, et l'ont mis en avant pour expliquer l'ectasie du globe. Le manque de résistance de la sclérotique au pôle postérieur devait, suivant eux, être dû à ce détachement de la gaine externe, qui entraîne avec elle une partie assez épaisse de la sclérotique. L'espace intervaginal se trouve ainsi élargi, et la mince couche de la sclérotique qui le recouvre, n'offrant plus assez de résistance à la pression intra-oculaire, céderait et deviendrait staphylomateuse.

Ce qui parle contre cette hypothèse, c'est que la séparation des gaines du nerf optique s'opère généralement sur tout le pourtour de celui-ci, tandis que le staphylôme occupe essentiellement la région polaire, c'est-à-dire le côté externe du nerf. L'élargissement de l'espace intervaginal, quand même il serait plus marqué en dehors qu'en dedans, s'étend cependant rarement aussi loin que le satphylôme.

Enfin, en admettant le détachement de la gaine externe comme cause première de l'ectasie et non comme un fait secondaire, dû à l'extension du globe, qui l'explique tout naturellement, il fallait chercher un autre mode de production de ce phénomène.

C'est de Hasner (3) qui s'en est surtout chargé. Il suppose que le nerf optique peut être trop court et qu'alors la convergence doit exercer une forte traction sur le bord externe de ce nerf. La conséquence en serait le détachement de la gaine externe du côté temporal, d'où le staphylôme.

MM. Schweigger et Paulsen (4) émettent une théorie analo-

---

(1) Les colobomes dans la macula sont très rares. Nous n'avons pu trouver que quelques cas isolés rapportés par Streatfield. *R. London Ophth. Hosp. Rep.* p. 79, vol II. Falco. *Klin. Monatsbl.*, p. 165, 1870. Reich, *ibid.*, p. 56. De Wecker Traité des maladies du fond de l'œil et Atlas ophthalmoscopique, p. 207, 1870 et Swan. M. Burnett, *Arch. of Ophth.*, déc. 1882.

(2) Donders. On the anomalies of Accommodation and Refraction, p. 376.

(3) De Hasner. Ueber die Ætiologie des Langbaus. *Prager Vierteljahrschrift*, vol. CXXI, p. 50, 1874.

(4) Paulsen. (O.) Die Entstehung des Staphyloma posticum choroïdeae. *Arch. f. Ophth.*, XXVIII, 1, p. 139, 1882.

gue. Ce dernier croit en avoir trouvé une preuve dans la fréquence du staphylôme inférieur, qu'il dit avoir constatée chez des marins. Ces derniers étant contraints par leur métier d'élever fréquemment le regard, seraient, par cela même, exposés à la rupture des gaines optiques au bord inférieur du nerf, opposé à la direction des yeux. Nous avouons que nous aurions préféré des preuves plus concluantes que celle-ci : par exemple des mensurations nombreuses du nerf optique chez des yeux de forme et de réfraction différentes.

L'hypothèse d'une traction exercée sur la gaine externe du nerf optique a été donnée sous une autre forme, par M. Emmert (1). Cet auteur se base sur des mensurations du crâne et des expériences faites avec un appareil qui permet de reproduire, sur un mannequin, les divers mouvements des yeux, avec des différences variables dans les dimensions des orbites. Il admet que, pendant la convergence, le tronc du nerf optique subit une pression de la part du muscle droit externe. Il est repoussé vers la ligne médiane, et la pression se communique à son extrémité intra-oculaire. Cette dernière éprouve, par cela même, une rotation autour de son axe vertical, de telle sorte que son bord temporal s'éloigne de la paroi bulbaire, tandis que le bord opposé est enfoncé dans l'intérieur du globe. Les membranes fixés au bord externe du nerf suivent celui-ci vers la ligne médiane, la gaine externe en premier lieu. Elle se détache de la gaine interne, et c'est ainsi que se produit l'élargissement triangulaire de l'espace intervaginal. L'œil normal serait plus exposé à cette traction que l'œil myope, si bien que l'allongement même de l'œil deviendrait la cause qui arrête les progrès de la myopie aussitôt que celui-ci a atteint la forme qui le soustrait à la pression exercée par le droit externe. La conformation du crâne, l'écartement des orbites et d'autres circonstances encore disposeraient les yeux à souffrir plus ou moins de cette pression musculaire.

En dernier lieu, c'est M. Dürr (2) qui a cherché la cause de la myopie dans la pression exercée par le droit externe et

---

(1) Emmert. Auge und Schædel, Berlin, 1880.

(2) Dürr. Die Refraction von 414 Schülern nach Anwendung, von Homatropin. *Arch. f. Ophth.*, XXIX. 1. p. 139.

la traction que subirait le nerf optique pendant la convergence.

Tandis que les auteurs mentionnés cherchent l'explication du manque de résistance de la sclérotique dans des causes mécaniques, d'Arlt (1) l'a depuis longtemps attribuée principalement à un état pathologique, *à l'hyperhémie* de la partie postérieure de ces membranes. Là une stase veineuse serait produite par la pression qu'exercent sur les vaisseaux les muscles droits externe et oblique inférieur.

La haute compétence de l'auteur, qui n'a jamais émis une idée sans l'appuyer par des observations bien prises et l'avoir soumise à de mûres réflexions, et qui, comme personne, a étudié l'anatomie de la région dont il s'agit, donne à cette hypothèse la plus grande valeur. Il n'est cependant pas encore prouvé d'une façon certaine que les muscles mentionnés exercent une pression dans le sens que leur attribue M. Arlt, bien que, comme nous le verrons, leur coopération dans la production de certains cas de myopie semble plus que probable. En tous les cas nous rencontrons ici le grand maître sur le domaine de ceux qui admettent comme cause de la myopie une *sclérotico-choroïdite postérieure.*

Cette affection est, en effet, spéciale, pour ainsi dire, à la myopie, et se rencontre très fréquemment dans les yeux myopes. Sur 507 myopes, M. Steffan (2) l'a constatée dans 42,4 0/0 des cas. 14,42 fois sur 100, elle avait envahi la macula. Quatre emmétropes seulement et deux hypermétropes ont présenté les lésions de la sclérotico-choroïdite postérieure.

Ces lésions expliquent la fréquence de la diminution de l'acuité visuelle que chacun a pu constater chez les myopes, et qui a été surtout mise en lumière par les statistiques de Pflüger (3) et de Koppe (4), et autres.

Les opinions sur le mode de production de la choroïdite diffèrent un peu. Le nombre des auteurs qui y voient la cause dominante de l'ectasie du globe et de toutes les manifestations de la myopie progressive, ce nombre est très grand. Déjà

(1) V. Arlt. Ueber die Ursachen ù. die Entstehung der Kurzsi htigkeit. Vienne, 1876.

(2) Steffan. Compte rendu de sa clinique. Francfort, 1874.

(3) Pflüger. Untersuchung. d. Augen der luzerner Schulkinder. *Arch. f. Ophth* , XXII, 4, p. 63, 1876.

(4) Koppe. Ophthalmoscop.-Ophthalmolog. Untersuchungen, etc. Thèse de Dorpat, 1876.

Sichel (1), et surtout de Graefe (2), auquel est dû, si je ne me trompe, le nom de sclérotico-choroïdite postérieure, ont insisté sur la nature inflammatoire du processus.

MM. Horner (3), Bergmeister (4), Risley (5), Malling (6), Werth (7), nous-même (8), et bien d'autres considèrent la choroïde comme très importante dans l'étiologie du développment de la myopie.

Cette opinion a cependant aussi rencontré de nombreux adversaires.

De Jaeger (9), Schnabel (10), Emmert (11) et autres contestent le caractère inflammatoire aux altérations du fond de l'œil myope, et y voient seulement une atrophie par distension (Dehnungsatrophie).

Donders (12), et Schweigger (13) insistent également sur le caractère atrophique des lésions de la choroïde, tout en admetant que des altérations inflammatoires intercurrentes puissent aussi mêler leurs symptômes au tableau clinique.

Mauthner (14) considère l'affection de la choroïde chez les myopes comme étant de nature inflammatoire, mais elle serait secondaire et non primitive. Suivant M. Kuhnt (15), les altérations de la choroïde qu'on rencontre dans l'œil myope seraient

---

(1) Sichel. Iconographie ophthalm., déc. 1832.

(2) De Græfe. Zwei Sectionsbefunde bei Sclerotico-choroïditis posterior, etc. *Arch. f. Ophth.*, I, 1, p. 390, 1854.

(3) Horner; in Lehmus. Die Erkrankung der Macula lutea. Thèse de Zurich, 1875.

(4) Bergmeister. Beitrâege zur Beurtheilung der Aderhautentzündung, etc. *Arch. f. Ophth.*, XX, 2, p. 93, 1874.

(5) Risley. Weak eyes in the public schools of Philadelphia. *Philad. med. Times*, p. 673, 1881.

(6) Malling. Die mechanischen Momente bei der Entstehung von Myopie. Thèse de Kiel, 1874.

(7) Werth. Ein Beitrag zur Lehre von der Myopie. Thèse de Kiel, 1874.

(8) Landolt. Loc. cit., p. 6 et p. 8.

(9) De Jæger. Ueber die Einstellungen des dioptr. Apparates des menslichen Auges.

(10) Schnabel. Zur Lehre von den Ursachen der Myopie. *Arch. f. Ophth.*, XX, 2. p. 48, 1874.

(11) Emmert. Auge und Schaedel, etc. Berlin, 1880.

(12) Donders. *Loc. cit.*, p. 376.

(13) Schweigger. *Arch. f. Ophth.*, IX, 1, p. 192, 1863.

(14) Mauthner. Die optischen Fehler des Auges. Vienne, 1876.

(15) Kuhnt. Ueber einige Altersveræanderungen im menschlichen Auge. *Heidelb. Ophth. Gesellschaft*, 1881, p. 38.

les mêmes que celles de l'atrophie sénile; cependant il admet comme indubitable des traces de l'inflammation de la choroïde.

Il me semble cependant que l'observation clinique, les troubles oculaires qui accompagnent la myopie surtout à son début, l'aspect ophthalmoscopique du nerf, son hyperhémie, qui peut aller jusqu'à l'exsudation, l'examen micrographique des membranes du fond de l'œil, qui démontre les mêmes altérations et les mêmes produits que dans la choroïdite disséminée, l'influence favorable exercée sur ces symptômes par un traitement antiphlogistique (1), prouvent d'une façon indubitable qu'il s'agit réellement d'une inflammation et pas seulement d'une atrophie par distension (2).

L'existence d'une inflammation des membranes du fond de l'œil étant admise, il s'agit de savoir si la choroïdite est primaire ou secondaire, si elle est la cause du ramollissement et de l'ectasie de la sclérotique, ou si elle n'en est que l'effet.

La première hypothèse a pour elle des analogies nombreuses. Le même amincissement de la sclérotique, qui se produit chez les myopes, au pôle postérieur, nous le voyons fréquemment survenir dans la région antérieure ou équatoriale du globe, à la suite d'une inflammation du tractus uvéal correspondant. L'iritis et la cyclite chronique retentissent d'une manière fâcheuse sur la nutrition de la membrane fibreuse de l'œil. Celle-ci s'enflamme à son tour ; elle s'atrophie et se laisse distendre par le corps vitré sous la forme bien connue du staphylôme dans la région ciliaire. Le processus que nous observons ici pourrait se passer dans les régions postérieures de l'œil. L'exsudat livré par la choroïdite augmentant la tension intra-oculaire favoriserait encore l'ectasie de la sclérotique atrophiée sous l'influence de la choroïdite.

---

(1) Suivant Uschakoff (*Arch. f. Anatomie*, p. 454, 1870), le champ visuel augmente chez certains myopes après l'application de sangsues. Comparez aussi les observations de Donders, de Græfe, Dobrowolsky, Junge, Mannhardt, Horner, Schiess et autres.

(2) Schöler, *Deutsche Klinik*, p. 11, 1874, raconte une observation extrêmement instructive : Un emmétrope de 19 ans acquiert une myopie de 6,5 D, en quatre semaines, par suite d'une sclérotico-choroïdite postérieure aiguë. Son acuité diminue jusqu'à 14/40 et 14/70. Avec la guérison de l'inflammation, la vue redevient normale, mais une myopie de 8,7 D persiste sur l'un, une myopie de 8 D sur l'autre œil.

On ne peut objecter contre cette théorie que la tension intra-oculaire n'est généralement pas exagérée chez les myopes. Elle n'a pas besoin de l'être pour produire l'ectasie d'une sclérotique dont la résistance est diminuée, et, si l'on n'observe pas de dureté à la palpation de l'œil myope, c'est précisément parce que son enveloppe a déjà cédé à la pression de son contenu. On a reproché encore à cette hypothèse d'être en désaccord avec les faits habituels, caractéristiques de l'augmentation de la tension intra-oculaire : l'excavation papillaire, entre autres, qui, dans le glaucome, ne s'accompagne pas d'allongement de l'axe optique. Mais il faut bien se souvenir que le glaucome survient dans des circonstances tout autres, et dans des conditions de résistance de la sclérotique probablement toutes différentes, telles qu'elles se présentent chez les yeux généralement hypermétropes et d'un âge plus ou moins avancé. On peut très bien supposer, avec M. Laqueur, que les effets de l'augmentation de la tension intra-oculaire soient différentes dans diverses périodes de la vie ; que, dans l'enfance et la jeunesse, elle produise une distension de la sclérotique, et, quand cette dernière est devenue rigide avec les années, un simple refoulement de la lame criblée (1).

Pour les myopies très fortes, avec ectasie générale du globe et participation du tractus uvéal tout entier, l'hypothèse d'une choroïdite semble tout à fait logique et satisfaisante. Dans les degrés faibles, elle se heurte cependant à la difficulté d'expliquer la production d'une inflammation limitée au pôle postérieur seulement.

Nous avons vu que d'Arlt a cherché à lever cette difficulté en admettant une stase dans les vaisseaux comprimés par certains muscles extrinsèques. D'autre part, une observation de Hannover pourrait peut-être servir à faciliter cette explication.

---

(1) D'après M. Schweigger (Zur pathologischen Anatomie der Choroïdea. *Arch. f. Ophth.*, IX, 1, p. 192, 1863), le volume du corps vitré augmente, et avec lui la tension intra-oculaire. Il s'ensuit l'ectasie du globe.

V. Arlt (*l. c.*) admet que la tension intraoculaire peut augmenter par suite de l'hypérémie du tractus uvéal et la sécrétion consécutive, et qu'elle produit ainsi l'ectasie de la sclérotique.

L'influence favorable des paracentèses de la cornée, dans certains cas de myopie progressive, pourrait également être attribuée à la diminution de la pression intra-oculaire qu'elle produit. (Horner in Lehmus. Erkrankung der macula lutea bei progressiver Myopie. Thèse de Zurich, 1875.)

Cet auteur a fait remarquer les rapports intimes qui existent entre les vaisseaux du nerf optique et les vaisseaux ciliaires postérieurs, qui prennent leur origine de l'artère ophthalmique presqu'au même niveau. Une altération de ce système vasculaire pourrait donc donner lieu à l'inflammation du nerf optique aussi bien que de la partie postérieure de la choroïde.

Mais il faut avouer que le mode de production de la choroïdite polaire postérieure n'est pas encore suffisamment expliqué. Il n'est donc pas étonnant qu'on ait cherché à considérer l'affection de la choroïde comme secondaire et due à une altération de la sclérotique. La cause première serait l'ectasie, l'amincissement de la membrane extérieure de l'œil. La choroïde, privée de son soutien naturel et soumise à la distension par le contenu du globe oculaire, souffrirait dans sa nutrition. Les conditions mécaniques deviendraient propices à son inflammation. Des altérations circulatoires seraient bientôt la conséquence de son ectasie ; une stase sanguine de ces régions postérieures amènerait une augmentation de la pression intra-oculaire ; enfin les éléments anatomiques de cette membrane pourraient répondre par la phlogose à leur tiraillement continuel.

Nous nous retrouvons ainsi en face de l'hypothèse d'une ectasie primordiale de la sclérotique. Nous avons vu qu'on a essayé de l'expliquer d'une façon plus ou moins heureuse par un affaiblissement de cette membrane.

Mais il y a une autre manière de voir encore, qui trouve la cause principale de ce manque de résistance non dans un arrêt de développement ou un amincissement primitif de la sclérotique, mais dans la *forme* même du globe oculaire.

Supposons que ce dernier, au lieu d'être sphérique ou à peu près, affecte une forme ovoïde ou ellipsoïde, sa plus forte courbure correspondant au pôle postérieur. Si la tension intra-oculaire vient à augmenter, son effet se fera sentir — conformément aux lois de l'hydrostatique — à l'endroit qui offre le plus de surface sur le plus petit espace, c'est-à-dire au pôle postérieur, qui est le plus courbé.

Cette théorie admet donc une conformation oblongue de l'œil, qui le prédisposerait à la myopie sous l'influence de la pression intra-oculaire.

Pour pouvoir admettre la première hypothèse sans les mensurations directes du globe, seules capables de l'élever au rang d'une vérité absolue, on a eu recours à la mesure de certaines dimensions de l'orbite, dans l'espoir que des différences de profondeur de celle-ci autoriseraient l'admission de différences analogues dans la forme, notamment dans la longueur des yeux.

Les premières recherches de ce genre qui aient été faites sur une grande échelle, bien que dans un autre but que celui qui nous occupe, sont l'œuvre de M. Gayat (1). M. Emmert (2) leur a donné une plus grande étendue encore et surtout plus d'importance, en cherchant à baser sur des expériences sa théorie de la production de la myopie. En dernier lieu, ces mensurations ont été répétées par M. Bono (3) et par M. Amadei (4).

Les mensurations pratiquées sur des crânes desséchés ont donné de si petites différences de profondeur des orbites, qu'il serait plus que téméraire de vouloir en tirer des conclusions sur la conformation des yeux qu'ils avaient contenus, et de baser là-dessus toute une théorie. Elles ne nous semblent pas avoir appris sur les rapports entre la conformation du crâne et celle des yeux plus que ce qu'on en savait déjà par les observations de Donders (5), de Wecker (6), Landolt (7), Horner (8), et autres. C'est-à-dire que très souvent la forme allongée myopique de l'œil se rencontre dans un crâne dolichocéphalique, tandis qu'inversement un crâne raccourci dans son diamètre antéro-postérieur renferme des yeux qui lui ressemblent, courts, petits, hypermétropes. Cette similitude entre la forme du crâne et celle de l'œil, qui semble indiquer une cause commune aux deux, est surtout frappante dans des cas

(1) Gayat. Essais de mensuration de l'orbite, etc. *Ann. d'ocul.*, LXX, p. 5, 1873.

(2) Emmert. Auge und Schædel, Berlin, 1880.

(3) Bono. Del rapporto tra la forma del cranio e la refrazione oculare. *Giorn. d. Soc. ital. d'igiene*, III, p. 641. Milan, 1881.

(4) Amadei. Sulla craniologia delle anomalie di refrazione, etc. *Annali di ottalm.*, XI, p. 1, 1882.

(5) Donders. *Loc. cit.*

(6) De Wecker. *Compte rendu de la Société d'anthropologie de Paris*, 1868.

(7) Landolt. Relations between the conformation of the cranium and that of the Eye. *British med. Journal*, april 1881.

(8) Horner. De la myopie congénitale. *Revue méd. de la Suisse romande.* Genève, 1881.

d'asymétrie du crâne : à la moitié la moins développée correspond l'œil le plus court, le moins réfringent ; à l'autre, l'œil le plus long, moins hypérope, emmétrope, myope dans le cas d'hypermétropie de l'autre œil, plus myope dans le cas de myopie bilatérale.

Nous répétons d'ailleurs ici ce que nous avons déjà dit à l'endroit cité, que les exceptions à cette règle ne sont pas très rares, et qu'on peut rencontrer une anisométropie contraire à l'asymétrie du crâne. Cette dernière nous semble plutôt disposer à l'astigmatisme.

Nous venons d'esquisser les principales altérations de l'œil qui accompagnent la myopie maligne, et les tentatives diverses qui ont été faites pour mettre en rapport les premières avec la dernière. Nous avons vu que les opinions sont assez partagées ; que les uns admettent comme cause ce que d'autres considèrent comme effet. Les théories sur la production de cette forme de myopie sont, en effet, nombreuses, et il n'est pas possible de se prononcer d'une façon absolue pour l'une ou pour l'autre exclusivement.

Une circonstance nous frappe cependant ; c'est que les plus probables des hypothèses mentionnées, quoique attaquées, n'aient cependant pas été démolies et soient restées debout à côté des adversaires qu'elles ont vus s'élever contre elles. Cette circonstance nous semble prouver que toutes ces hypothèses ont quelque fond de vérité. Elle nous fait présumer aussi qu'on ne trouvera peut-être jamais une explication unique pour tous les cas de myopie, mais qu'il faudra chercher l'origine de cette dernière dans la coopération de plusieurs des causes énoncées et d'autres qu'on découvrira encore, coopération dans laquelle tantôt l'un, tantôt l'autre des facteurs peut jouer le rôle prépondérant.

En effet, il nous semble très admissible que l'allongement de l'œil soit dû tantôt à un ramollissement inflammatoire de la sclérotique, qui cède sous l'augmentation de la tension intra-oculaire produite par la pression musculaire, par exemple, tantôt à la trop forte courbure du pôle postérieur, à des anomalies d'insertion du nerf ou des muscles de l'œil.

Mais quittons maintenant le domaine de l'anatomie patholo-

gique, et voyons quelle lumière l'*étiologie* pourra nous fournir dans cette question obscure.

La myopie semble ne pas se rencontrer du tout ou très exceptionnellement chez les animaux, tandis que toutes les races humaines peuvent en être atteintes.

M. Callan (1) l'a constatée chez les enfants nègres à New-York. Elle existe chez les nègres du Tombouctou (2). Parmi quelques Nubiens, Cohn (3) a rencontré un prêtre qui savait lire et qui avait une myopie de 1. 5 D.

Dans le Caucase et au delà, elle est très répandue, Reich (4).

La fréquence de la myopie chez les Chinois est connue; les Japonais y sont également sujets.

L'Europe et toutes les parties du monde qui ont été peuplées par des Européens renferment une grande quantité de myopes. Cependant, il est incontestable que la myopie est plus fréquente chez les nations civilisées que chez les non civilisées.

Il est certainement permis de chercher la disposition à la myopie dans le développement de la race humaine, et la cause déterminante dans ce qu'on appelle plus particulièrement la civilisation.

La conformation du corps, celle du crâne en général, des orbites en particulier, subit des changements tels, de l'espèce des anthropomorphes à l'homme, qu'un changement dans la conformation de l'œil n'offre rien que de très naturel.

De plus, le développement intellectuel exige de cet organe une structure bien plus parfaite que n'est celle des animaux supérieurs. Pour ceux-ci, l'organe visuel n'a pas plus, souvent même moins de valeur que ceux de l'ouïe et de l'odorat. Chez l'homme, au contraire, la vue acquiert une importance absolument prédominante. L'œil fortement hypermétrope et peut-être mal accommodé autrefois s'adapte parfaitement à grande

---

(1) Callan. Examination of coloured school-childrens eyes. *Amer. Journ. of med. sc.*, april 1875.

(2) Miard. Origine de la myopie. Paris, 1872.

(3) Cohn. Sehschaerfe und Farbensinn der Nubier. *Centralbl. f. Augenheilkunde*. Juli 1870.

(4) Reich. Die Kurzsichtigkeit im transcaucasischen Fräuleinstift, im Tiflischen Militaer-Gymnasium u. der Junkerschule. *Mémoires de la Soc. méd. du Caucase*, t. XXXIV, 1882.

distance, soit par sa forme en devenant emmétrope, soit à l'aide de sa réfraction dymanique. (Tous les sauvages examinés, ont prouvé, par le degré élevé de leur acuité visuelle, que, s'ils sont hypermétropes par la structure de leurs yeux, ils peuvent y remédier parfaitement au moyen de leur muscle ciliaire.)

Quand, au sein de l'état demi-sauvage encore, où les principales occupations étaient la chasse, la pêche, la culture de la terre, etc., un commencement de civilisation a pris naissance, elle a exigé de l'œil autrefois presque exclusivement employé à voir au loin, un travail plus minutieux à courte distance. Longtemps avant qu'il fût question d'écrire ou de lire, on se livrait à la fabrication des tissus, par exemple, et à mille autres occupations, qui nécessitent une vision rapprochée, nette et continue,

Y a-t-il quelque chose d'étonnant à ce que la nature, qui a si bien su modifier la forme et les fonctions de notre corps suivant les exigences de la race, ait fait ou essayé de faire quelque chose d'analogue pour l'œil, en l'allongeant un peu pour le rendre plus apte à remplir sa destination nouvelle? Je veux dire, d'une façon générale : ne peut-on pas considérer la tendance à la myopie comme un phénomène d'adaptation à des exigences du développement de l'espèce ?

L'œil n'étant cependant jamais appliqué exclusivement à courte distance, ni même la plupart du temps, ni par tous les individus de la même nation, il n'est pas étonnant que la conformation myopique ne soit devenue la règle nulle part, et ne la devienne probablement jamais.

Quelque chose d'analogue à ce qui s'est passé dans le développement de la race, peut se produire chez l'individu : des yeux peuvent devenir myopes, et la myopie peut être héréditaire.

Ce n'est pas la myopie acquise par l'individu que celui-ci transmettrait nécessairement à ses descendants, c'est la prédisposition inhérente à la race qui se propage à travers les générations, quelquefois sans se développer jamais, quelquefois en épargnant une génération, ou en laissant intacts certains membres de la même famille.

Mais quelle est la myopie que la nature aurait ainsi créée pour le plus grand bien de l'humanité en voie de civilisation?

Ce serait certainement lui faire injure d'admettre que ce soit cette myopie pernicieuse qui nous préoccupe, et que, pour faire voir les hommes de près, elle les rende malades d'abord, aveugles, ou à peu près, plus tard.

Non, la myopie *typique* est évidemment celle qu'on rencontre dans des yeux absolument sains. Elle est plus fréquente qu'on ne croit, mais fait beaucoup moins parler d'elle, précisément parce que ceux qui la présentent ne s'en trouvent pas mal. Mais, si l'on a raison, au point de vue clinique, de séparer la myopie pour ainsi dire normale de la myopie pathologique, les deux ont peut-être une parenté plus étroite qu'on ne l'a supposé jusqu'à présent.

Nous ne savons pas par quels moyens la nature arrive à produire le type myopique. Il faudrait, pour cela, des connaissances d'anatomie comparée, topographique, et d'histologie que nous n'avons pas encore. Car il est certain que ce n'est pas seulement la forme du globe, mais aussi sa structure, et pas lui tout seul, mais encore ses annexes qui se modifient.

Qui suivra jamais la nature dans son travail si délicat? Nous ne pouvons que supposer qu'elle place, par exemple, un œil dans une orbite plus propice au développement d'une forme allongée; qu'elle dispose ses muscles de façon qu'ils contribuent à leur tour à cet allongement, en comprimant d'une certaine façon la sclérotique encore malléable, etc. Dans tous les cas, c'est par le concours d'une foule d'éléments que se produit la forme de l'œil, celle de l'œil myope en particulier.

Or, une altération, même légère, dans le travail de tous ces divers facteurs doit influencer considérablement le résultat de leur coopération. La moindre irrégularité dans la disposition du tissu de la sclérotique rend cette membrane plus frêle à certains endroits. Elle cède trop à la pression intra-oculaire; les muscles de l'œil, par une disposition plus favorable à la myopie, exercent une pression exagérée. Elle s'ectasie, protège moins la membrane de l'intérieur de l'œil, et la choroïdite serait ainsi amenée avec tous les troubles qui s'ensuivent.

Nous ne prétendons nullement que les choses se passent comme nous venons de l'esquisser. Nous avons seulement voulu donner un exemple pour faire saisir mieux notre idée, qui est que la myopie maligne n'est peut-être qu'une

forme bâtarde de la myopie typique, une myopie *atypique*, due à un vice d'évolution.

Mais hâtons-nous de quitter le terrain de la spéculation, pour revenir aux faits que l'observation nous apprend. Nous verrons jusqu'à quel point ils pourront confirmer nos suppositions.

Après avoir vu le développement de la myopie dans la race, considérons-le chez l'individu.

Des observations très nombreuses ont prouvé que cet état de la réfraction de l'œil est très rarement congénital. L'observation de de Jaeger, qui dit avoir trouvé un nombre considérable de myopes parmi les nouveau-nés, est presque isolée. M. Ely (1) n'en trouve que 18 0/0, Horstmann (2), 10 0/0, et Schleich (3) n'en a trouvé aucun cas parmi de nombreux nouveau-nés qu'il a examinés.

Jusqu'à l'âge de 8 ans encore, la myopie semble extrêmement rare. M. Cohn (4) n'a pas même trouvé 1 0/0 de myopes sur 240 enfants âgés de 6 à 8 ans. Aucun des enfants de 8 ans examinés par M. Kotelmann (5) n'était myope.

C'est à partir de cet âge qu'elle commence à se manifester, et entre 13 et 18 ans qu'elle semble surtout se développer et augmenter, au moins parmi la jeunesse qui fréquente l'école.

Les examens qui permettent cette conclusion sont trop connus pour que nous ayons besoin de les citer spécialement. Ils ont été faits presque dans tous les pays civilisés et ont démontré que, plus on s'élève dans les classes des écoles, plus est grand le nombre relatif des myopes.

M. O. Becker a fait observer justement qu'il vaudrait mieux prendre comme termes de comparaison, pour le nombre des

(1) Ely. Beobachtungen mit dem Augenspiegel bezüglich der Refraction des Auges Neugeborner. *Arch. f. Augenheilkunde*, IX, 4, p. 431, 1880.

(2) Horstmann. Ueber die Refractionsverhaeltnisse bei Neugebornen. *Danziger Naturf.* Vers. 1880.

(3) Schleich. Statistische Beitræge zur Lehre von der Myopie. *Mittheilungen ans der ophthalm. Klinik in Tübingen*, 1882.

(4) Cohn. Refractionszustand von 240 atropinisirten Dorfschulkindern. *Klin. Monatsbl.*, p. 460, 1871, et *Arch. f. Ophth.*, XVII, 2, p. 305, 1871.

(5) Kotelmann. Die Augen der Gelehrtenschüler des Johanneums in Hamburg. Programme de cette institution, 1877, et Jahn's Jahrbücher für Philologie u. Paedagogik, 1877.

myopes, les divers âges des individus que les classes des écoles. Tous ceux qui ont suivi les deux principes ont trouvé la progression de la myopie plus régulière encore, quand ils la considéraient au point de vue de l'âge. Prenons quelques exemples :

Proportion des myopes, suivant les classes ou l'âge, pour cent.

AGE.	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21-23
Erismann (1) (Pétersbourg).	»	10.2	14	13	20.6	21.2	28.6	32.6	39.3	43.2	40.4	47.2	40	50	»
Koppe (2) (Dorpat).	»	»	11.4	»	»	»	21.2	»	»	43.1	»	61.1	»	»	»
Pflüger (3) (Lucerne).	0	2	3	6	6.5	6	10	14.5	26	30	43	55	56	40	61.5
Florschütz (Cobourg), suivant les classes (4).		7	7.8	8.5	15.8	22	24.4	30	33	50	59				

AGE.	6 à 8	8 à 9	9–10	10-11	11-12	12-13	13-14	14-15	15-16	16-17	17-18	18-19	19-20	20-21
Conrad (5) (Allemagne).	11.1	»	15	20	»	»	25	»	40	45	50	55	60	62.2
Loring (6) (New-York).	3.55	»	5	»	10	»	»	»	15	»	20	25	»	26.79

Nous empruntons les chiffres de MM. Conrad et Loring au travail cité de ce dernier.

AGE.	7 à 9	8 à 13	9 à 13	10 à 19	10 à 15	13 à 15	13 à 16	14 à 19	15 à 18	15 à 19	17 à 19
Nordenson (7) (Paris).	6.6	6	6.4	8.3	13	4.7	23	23.5	25	50	75

Plus instructives encore que les statistiques mentionnées sont celles où les examens ont été répétés d'année en année sur les mêmes personnes.

Le lecteur peut comparer à ce sujet les statistiques suivan-

(1) Erismann. Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Myopie, etc. *Arch. f. Ophth.*, XVII, 1, p. 1, 1871.

(2) Koppe. Ophthalmoscop.-Ophthalmolog. Untersuchungen an dem Dorpater Gymnasium, etc. Thèse 1876.

(3) Pflüger. Untersuchung der Augen der Luzerner Schuljugend. *Arch. f. Ophth.*, XXII, 4, p. 63, 1876.

(4) Florschütz. Die Kurzsichtigkeit in den Coburger Schulen. Coburg, 1880.

(5) Conrad. Die Refraction von 3036 Augen von Schulkindern. Leipzig, 1875.

(6) Loring. Are progressive Myopia and Conus due to hereditary predisposition. *Internat. med. Congress*. Philadelphia, 1876.

(7) Nordenson. Recherches ophtalmométriques sur l'astigmatisme, etc. *Ann. d'ocul.*, p. 110, mars 1883.

tes, que nous empruntons à MM. Cohn (1), de Reuss (2), Derby (3), Seggel (4), Ott (5), Reich (6) :

1. — *Statistique de M. Cohn.* 2,640 élèves :

23 0/0 de myopes au début; dix-huit mois après, 16 0/0 des emmétropes ont passé dans les rangs des myopes. Plus de 50 0/0 de ces derniers ont vu augmenter leur amétropie.

2. — *Statistique de M. de Reuss.*

Variations de la réfraction en général.	Augmentation.	État stationnaire.	Diminution.
Au bout d'un an, dans..	47,7 0/0	42,1 0/0	10,5 0/0
— de deux ans....	50,8 —	37,5 —	11,7 —
— de trois ans....	61 —	28,4 —	10,0 —
Variations de la myopie.			
Au bout d'un an, dans..	57,7 —	29,6 —	10,7 —
— de deux ans....	68,1 —	19,1 —	12,8 —
— de trois ans....	77,5 —	12,3 —	14,2 —

(La diminution de la réfraction constatée par M. de Reuss est d'ailleurs très faible en comparaison de l'augmentation. Elle ne dépasse guère 1,5 D. et pourrait bien être mise uniquement sur le compte de la réfraction dynamique, attendu que, sur les 76 yeux examinés à l'ophthalmoscope, aucun n'a manifesté une diminution de la réfraction. 42,1 0/0 sont restés stationnaires, 57,9 0/0 ont augmenté.)

3. — *Statistique de M. Derby.*

Dans l'espace de trois ans, 10,6 0/0 des emmétropes sont devenus myopes; 21,2 0/0 des myopes ont subi une augmentation de réfraction; 16,6 0/0 sont restés dans le même état.

4. — *Statistique de M. Seggel.*

	Dans une école militaire.	Dans un gymnase.
Augmentation de la myopie, en 3 ans, chez	13,3 0/0	28 0/0

(1) Cohn. Die Augen der Schüler des Königl. Friedrichs-Gymnasium, etc. *Compte rendu annuel du Collège*, 1877.

(2) De Reuss. Beiträge zur Kenntniss der Refractionsveränderungen im jugendlichen Alter. *Arch. f. Ophth.*, XXII, 1, p. 211, 1876.

(3) H. Derby. A report on the percentage of near-sight found to exist in the class of 1880 at Harvard College, etc. *Boston med. and surg. Journ.*, p. 337, 1877.

(4) Seggel. Die Zunahme der Kurzsichtigkeit in den höheren Unterrichtsanstalten. Bair. ärztl. Intelligenzblatt, p. 33, 1878.

(5) Ott. Ueber die Beziehung der Schule zur Entstehung der Myopie. *Schweiz. Corr. blatt*, VIII, nos 15 et 16, 1878.

(6) Reich. Refractionsveränderungen im Laufe von sechs Jahren an 85 Schülern beobachtet. *Arch. f. Ophth.* XXIX, 2, p. 303, 1883.

5. — *Statistique de M. Ott.*

Au bout de trois ans, sur 132 yeux, 66,6 0/0 ont subi une augmentation de réfraction, qui se répartit comme suit, d'après les différents états de réfraction :

Chez les hypermétropes...	52 0/0
— — emmétropes......	51,5 —
— — myopes..........	99 —

6. — *Statistique de M. Reich.* 85 écoliers.

Variations de la réfraction en général.	Augmentation.	État stationnaire.	Diminution.
Au bout de six ans, chez.....	71 0/0	25 0/0	3,5 0/0
Variations de la myopie.......	80 —	5 —	14 —
— — *l'emmétropie*....	44 —	56 —	—
— — *l'hypermétropie*, presque	90 —	10 —	—

14 0/0 des hypermétropes se sont changés en myopes. Sur les cas d'emmétropie passés à la myopie, 2 seulement ont atteint une myopie de 2,5 D.

Les myopes, par contre, ont vu augmenter leur myopie, en six ans, de 2,75 (maximum) à 5,5 et 6 D (1).

Les mêmes faits découlent de toutes ces statistiques. C'est que, chez les jeunes gens, la réfraction a une tendance à augmenter avec les années, mais que *cette tendance est, non seulement plus répandue, mais aussi plus prononcée chez les myopes que chez les individus d'autre réfraction.*

En même temps que le nombre des myopes augmente, celui des hypermétropes diminue. Celui des emmétropes est difficile à évaluer, parce que les auteurs varient considérablement dans leur définition de l'emmétropie. Les uns se tiennent plus strictement à la définition classique, et n'en trouvent néces-

(1) Une observation particulièrement instructive est due à M. H. Derby. Il s'agit d'un jeune homme issu de père et de mère myopes, qui

	A gauche.	A droite.
à 10 ans avait..	M 0,75	Emmétropie.
12 — — ..	M 0,75	M 0,75
15 — — ..	M 2,75	M 2,25
17 — — ..	M 4,5	M 4,5 et staphyl. post.
19 — — ..	M 5,5	M 5,5

Des observations de ce genre, que pourraient fournir tous ceux d'entre nous qui tiennent des protocoles exacts depuis une série d'années, seraient très précieuses pour l'histoire du développement de la myopie.

sairement qu'un très petit nombre ; d'autres élargissent les limites, jusqu'à une, même plusieurs dioptries au-dessus et au-dessous de zéro, et obtiennent en conséquence bien plus d'yeux normaux.

Ce point a d'ailleurs peu d'importance. Le fait est que la réfraction statique augmente dans un grand nombre d'yeux pendant la jeunesse. Après cette époque, elle reste assez stationnaire, non seulement pour les hypermétropes et les emmétropes, mais aussi pour un bon nombre de myopes. L'examen d'adultes n'a donné nulle part un nombre de myopes plus grand que celui des classes supérieures des écoles, mais bien des degrés de myopie plus élevés.

Il semble donc que ce soit entre 12 et 18 ans que l'œil acquiert sa forme définitive et, par conséquent, sa réfraction statique. Celle-ci est, comme nous l'avons dit, pour la plupart d'entre eux, plus élevée que celle des nouveau-nés, mais la différence n'est pas très grande, de 0 à 3 D environ.

Cette évolution doit être considérée comme normale. Ce qui est pathologique, c'est que, dans un certain nombre de ces yeux, la réfraction ne reste pas stationnaire, mais augmente constamment et rapidement, en s'accompagnant des altérations du fond de l'œil que nous avons signalées et de troubles fonctionnels qui peuvent entraver considérablement l'usage de l'organe.

La myopie normale et la myopie pathologique se développeraient donc à la même époque de la vie. Ceci n'a rien de surprenant. Il est tout naturel, d'une part, que l'œil prenne sa forme définitive en même temps que l'organisme tout entier et, d'autre part, que des écarts de l'évolution normale se produisent à un âge où les tissus sont encore peu résistants et dans un état, pour ainsi dire, de germination.

Pour l'organe visuel, ceci est d'autant moins étonnant, que c'est précisément à cette époque qu'il entre en plein fonctionnement et d'une façon aussi brusque que rude pour les individus qui subissent les exigences de l'instruction ou de l'apprentissage.

Mais il est déjà infiniment plus difficile d'expliquer le *pourquoi* et le *comment* de la production de cette myopie pathologique.

Le fait que certains yeux exposés absolument aux mêmes

influences extérieures se développent tout à fait normalement pour aboutir, soit à l'hypermétropie, soit à l'emmétropie, ou encore à une myopie physiologique, tandis que d'autres s'écartent de cette voie pour s'engager dans la myopie pernicieuse ; ce fait nous amène nécessairement à admettre deux ordres de causes de la myopie : d'abord une *prédisposition* inhérente à l'individu ou au moins à son organe visuel; en second lieu, une cause, ou plusieurs causes *déterminantes* qui, sur ce sol préparé, font éclore le vice de formation de l'œil. Ni les unes ni les autres des deux espèces de causes ne sont encore connues. Mais les premières surtout sont encore obscures.

On a pensé d'abord à un *état général maladif* (1) ; à un vice de nutrition qui, dans un organisme débile, se manifesterait surtout par une fragilité des tissus dérivés du feuillet moyen du blastoderme et favoriserait par cela même le développement de la choroïdite dans un œil surmené.

Ce qui semble parler en faveur de cette hypothèse, c'est la fréquence des myopes chez les nations et les familles qui, habitant un pays peu fertile, se sont développées dans des conditions de nutrition très défavorables. Mais les preuves certaines de cette supposition manquent encore.

Un fait qu'on pourrait peut-être interpréter de cette façon c'est que, partout où il existe des écoles de filles, parallèles aux écoles de jeunes gens, on constate que les premières renferment un plus grand nombre de myopes que les dernières (2).

Le nombre plus grand des myopes (28 0/0) que M. Seggel a vus se développer au lycée et à l'école militaire (13,3 0/0) de la même ville, et sur des individus du même âge, admet probablement la même explication. Il est permis de supposer que, parmi ces derniers, destinés à la carrière militaire, l'état de santé était meilleur qu'au lycée, qui reçoit indistinctement toutes les constitutions et sert même souvent de refuge aux faibles. L'auteur insiste de plus sur la bonne distribution des heures d'études et la pratique des exercices corporels, en un mot sur les conditions hygiéniques, meilleures à l'école

---

(1) Miard. *Loc. cit.*, p. 12.— Agnew. C. R. Nearsightedness in the public schools. *New-York med. Record*, p. 34, 1877. — Landolt. *Loc. cit.*, p 10.

(2) V. entre autres : Maklakoff. Recherches sur la myopie chez les écoliers. *Comptes rendus de la Soc. phys. et méd. de Moscou*, 1871.

militaire qu'au lycée. Il est vrai qu'il attribue la différence dans le nombre des myopes encore à l'inégalité de l'éclairage des classes, bien plus abondant dans le premier cas que dans le second. Nous aurons plus tard encore, l'occasion de revenir à cet élément dans le développement de la myopie.

On serait tenté d'expliquer également par la différence de nutrition le nombre plus grand (24,3 0/0) de myopes que M. Pflüger (1) a rencontrés parmi les instituteurs de la Suisse allemande que parmi ceux de la Suisse romande (14,3 0/0). Mais ici il faudrait certainement invoquer en même temps cette influence héréditaire sur laquelle nous avons insisté dans notre essai déjà cité sur la myopie (2), car, depuis des siècles, le genre de vie de ces confédérés ne diffère pas assez pour avoir une influence sensible sur le développement de l'organisme. D'autre part, nous ne pouvons pas passer sous silence un fait qui semble prouver qu'une mauvaise nutrition ne suffit pas à elle seule pour expliquer la production de la myopie. C'est le petit nombre (14 0/0) de myopes parmi les Irlandais, que M. Loring cite à côté des 19 0/0 d'Américains, et des 24 0/0 d'Allemands (3).

Nous avons cependant eu souvent l'occasion de voir les degrés les plus extrêmes de la myopie accompagnée d'une choroïdite des plus étendues, avec staphylôme énorme, affection de la macula, diminution considérable de la vue, etc., parmi des paysans habitant des contrées pauvres, où des conditions extérieures ont dû jouer un rôle très secondaire en comparaison avec la disposition congénitale.

M. Schleich a également été frappé de la fréquence de la myopie maligne, de degré très élevé, qu'il a constatée parmi les paysans, et surtout les paysannes. Il ne dit pas cependant si ces individus ou la race à laquelle ils appartiennent ont été plus particulièrement mal constitués ou nourris. Il insiste, par contre, sur l'influence que peut avoir sur l'état de l'œil le changement de la constitution qui se produit, chez la femme, à l'époque climatérique. Cet organe peut devenir encore myope ou voir augmenter et s'aggraver une myopie maligne à cet

(1) Pflüger. *Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde*, XIII, sept. 1875.

(2) Landolt. Loc. cit., p. 12.

(3) Loring. Is the human Eye changing its form under the Influence of modern Education, p. 14 et 15. New-York, 1878.

âge, tandis que, chez l'homme, les progrès de l'augmentation de volume du globe s'arrêtent généralement beaucoup plus tôt.

Serait-ce à une cause de ce genre qu'il faudrait attribuer le grand nombre de myopes que M. Sormani (1) a trouvé parmi les habitants des côtes et du sud de l'Italie ? Sur plus de deux millions de recrues, originaires de ces parages, il a rencontré 2,8 0/0 de myopes au-dessus de 6, 5 D, et cependant 70 0/0 de ces jeunes gens ne savent pas lire. Les occupations de ces populations ne sont pas non plus faites pour fatiguer plus particulièrement la vue. On ne peut donc pas invoquer chez eux, comme on a essayé de le faire ailleurs, et comme nous le verrons parmi les causes déterminantes, le travail oculaire excessif, pour expliquer la production de la myopie dans des yeux primitivement sains.

M. Mannhardt a également insisté sur le grand nombre de myopes, parmi les Italiens peu lettrés, mais il cherche la cause du mal dans la conformation du crâne.

Des faits, comme la fréquence plus grande de la myopie chez les maîtres d'école de la Suisse allemande, que chez ceux de la Suisse romande, signalée par M. Pflüger, se laisseraient peut-être aussi ranger sous la rubrique de l'influence de la race sur les dispositions à la myopie.

Nous avons déjà mentionné les rapports que l'on rencontre quelquefois entre la forme de l'œil et celle du crâne, chez des anisométropes, par exemple, et qui pourraient faire présumer que la dolichocéphalie constituerait une prédisposition à la conformation myopique de l'œil.

Ici encore, les observations précises manquent ; mais ce qui est certain, c'est que la myopie maligne se rencontre associée à toute espèce de forme crânienne. Cette dernière n'est donc sûrement pas la cause unique, ni même, j'ajouterai, la cause prédominante de la prédisposition myopique.

M. Mannhardt (2) a, d'ailleurs, considéré à un autre point

---

(1) Sormani. Dati statistici relativi alla distribuzione della miopia e della cecita in Italia. *Ann. di Ottalm.*, X, 6, p. 546, 1881.

(2) Mannhardt. Ueber das Convergenzvermoegen, dessen Leistungen, Bedingungen u. Wirkungen. *Klin. Monatsbl.*, p. 425, 1875. — Musculäre Asthenopie u. Myopie. *Arch. f. Ophth.*, XVII, p. 69, 1871. — Astenopia muscolare e miopia. *Lo Sperimentale*, p. 225, 1871.

de vue l'influence que la forme du crâne peut exercer sur la production de la myopie. Pour lui, un trop grand écartement des deux orbites, en impliquant un écartement correspondant des centres moteurs des yeux, deviendrait la cause de la myopie par l'augmentation de la convergence qu'il nécessite.

Par malheur pour ce raisonnement, les preuves de la première prémisse sont très difficiles à fournir, et n'ont pas été fournies par l'auteur. Il n'a pas mesuré l'écartement des centres de motilité; et celui des pupilles, assez difficile à établir aussi, d'ailleurs, ne saurait être identifié au premier, dans un cas où il s'agit de démontrer des différences d'un millimètre et moins. Mais même ce qu'on sait des rapports de la distance inter-pupillaire avec la myopie ne parle pas du tout en faveur de la théorie de M. Mannhardt. Les différences réelles sont minimes, les exceptions à la prétendue règle, fréquentes.

M. Pflüger (1), qui a examiné 2,000 élèves, trouve, il est vrai, en moyenne, cette distance chez les hypermétropes de 0,6^{mm} moindre que chez les emmétropes, et chez ceux-ci, de 0,26^{mm} moindre que chez les myopes; mais ces variations sont très faibles, et les écartements maximum se rencontrent avec toute espèce de réfraction de l'œil. M. Jaesche (2) trouve, de même, sur 90 myopes, un écartement moyen de 60,33^{mm}; sur 46 hypermétropes, un écartement de 59 17/47.

MM. Voelckers (3), Horner (4), O. Becker (5) et Mauthner (6), sont arrivés à des conclusions analogues. Il est vrai que ces mensurations laissent aussi beaucoup à désirer au point de vue de l'exactitude.

La théorie de M. Mannhardt forme une transition entre les hypothèses qui cherchent la raison du développement de la myopie dans des causes directes et celles qui prétendent la trou-

(1) Pflüger. Ueber Pupillendistanz. Congrès de Heidelberg. *Klin. Monatsbl.*, p. 451, 1875.

(2) Jaesche. *Dorpater med. Zeitsch.*, 1875, p. 94.

(3) Voelckers et Malling. Die mechanischen Momente bei der Entstehung von Myopie. Thèse de Kiel, 1874.

(4 et 5). Horner et Becker. Congrès de Heidelberg. *Klin. Monatsbl.*, 1875.

(6) Mauthner, *loc. cit.* p. 478.

ver dans des causes indirectes, entre autres l'excès de convergence.

En effet, parmi les causes déterminantes, il faut citer en premier lieu *le travail visuel à courte distance.*

Cette idée se présente tout naturellement. Nous avons considéré même la myopie normale comme un phénomène d'adaptation de l'organe au travail de près. Si, sous l'influence de ce dernier, la myopie normale peut se produire dans la suite des siècles, il n'y a rien d'étonnant à ce que sa forme bâtarde naisse, chez l'individu, dans les mêmes circonstances, en admettant toutefois la prédisposition.

De plus, le travail oculaire à courte distance exige de l'organe des efforts bien plus grands que la vision au loin. La plus simple expérience peut en convaincre même le plus profane, en lui prouvant combien la fatigue se produit vite dans la fixation d'un objet rapproché. A ce point de vue, il n'y a rien d'illogique à attribuer à ce genre de vision une influence morbifique sur l'organe.

Enfin, la statistique *semble* au moins parler dans le même sens, en démontrant un nombre plus considérable de myopes parmi les personnes qui travaillent de près et d'une façon continue que chez d'autres.

Nous avons déjà mentionné le nombre toujours croissant des myopes à mesure qu'on s'élève dans les classes des écoles.

Cette progression s'explique facilement par le fait de l'augmentation de l'âge, qui, comme nous l'avons vu, s'accompagne d'une tendance générale à l'augmentation de la réfraction. Mais elle est en rapport aussi avec l'augmentation du nombre des heures de travail. C'est ce qu'a établi M. Erismann dans sa statistique. Cet auteur a trouvé :

Chez les écoliers	occupés	pendant	2 h.	par jour.	17 0/0 de M.
—	—	—	4 h.	— .	29 0/0 —
—	—	—	6 h.	— .	40 0/0 —

M. Seggel (1), en examinant 1,600 soldats, a trouvé :

(1) Seggel. Die Zunahme der Kurzsichtigkeit, etc. Bair. ärztl. Intell. bl., p. 33, 1878.

Parmi les paysans...............	2 0/0	de myopes.	
— journaliers..............	4	—	—
— artisans...............	9	—	—
— négociants, imprim., etc.	44	—	—
— volontaires d'un an.....	58	—	—

Ces derniers se recrutent, comme on sait, parmi les gens qui ont fréquenté des écoles supérieures, ou ont fait au moins des études plus longues que les autres.

M. Tscherning (1) trouve la myopie, parmi la population mâle du même âge, distribuée comme suit :

	Nombre total.	Myopes.	Pour cent.
Professions libérales...........	491	159	32,38
Négociants.....................	1009	159	15,76
Artistes, ingénieurs, architectes.	270	36	13,33
Artisans à travail rapproché....	566	66	11,66
Artisans divers................	2861	150	5.24
Journaliers, paysans, marins....	2326	57	2,45

Le fait que la myopie est rare chez les horlogers et les bijoutiers (2), loin de fournir un argument contre l'influence présumée du travail rapproché sur la production de la myopie, la confirme, au contraire, comme nous allons voir. Ce travail se fait, en effet, chez les industriels mentionnés, dans des conditions particulières, qui les dispensent des fonctions essentielles au travail de près.

D'autres auteurs encore ont signalé les influences professionnelles. M. Buschbeck (3) en a étudié l'action chez des enfants occupés à enfiler des aiguilles dans les ateliers de tricotage

(1) Tscherning. Studien über die Aetiologie der Myopie. *Arch. f. Ophth.*, XXIX, 1. p. 201.

(2) M. Cohn (*Central. f. pract. Aghlkd.*, avril 1877.) trouve 12 0/0 de myopes parmi les bijoutiers et horlogers, 45 0/0 parmi les lithographes. M. Dor mentionne également la rareté des myopes parmi les horlogers.

On pourrait peut-être également citer à l'appui de cette hypothèse le fait, constaté par tous les observateurs, que la myopie est plus fréquente dans les lycées que dans les écoles industrielles, les premiers exigeant généralement des élèves un travail plus prolongé que les dernières. Cohn compte de 30 à 55 0/0 de myopes au lycée (gymnasium), de 20 à 40 0/0 à l'école industrielle (Realschule). — Voir également Pflüger. *Arch. f. Ophth.*, XXII, 4, p. 63, 1866. — Iust., *Arch. f. Aghlkd.*, VIII, p. 192, 1879.

(3) Buschbeck. Ueber den Einfluss der Fädelarbeit bei der Maschinenstrickerei auf die Gesundheit und insbes. auf die Sehkraft der mit Fädeln beschäftigten Kinder. *Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen.* Januar 1881.

mécanique (à Plauen). Ces enfants, qui en même temps fréquentaient l'école, ont fourni un contingent de myopes supérieur de 5,4 0/0 (garçons et filles) à celui de leurs condisciples étrangers à cette occupation. Le nombre des myopes augmente chez eux avec leur ancienneté dans ce métier. M. Buschbeck a soin de faire remarquer que ce dernier n'est cependant contraire à l'hygiène sous aucun autre rapport.

Voyons maintenant quels sont les changements qui se produisent dans les yeux pendant la vision à courte distance, auxquels on pourrait attribuer le développement de la myopie.

C'est d'abord la *convergence*. Elle peut agir sur l'œil de différentes façons : M. Schweigger (1) croit que le nerf optique est tiraillé pendant les rotations du globe oculaire. L'effet de cette traction se ferait surtout sentir, pendant la convergence, au bord externe de la papille. MM. de Hasner (2), Malling (3), Sigismund (4), émettent des théories tout à fait analogues, et cherchent à les confirmer par des mensurations et des réflexions ingénieuses.

M. Paulsen (5), comme nous avons vu, croit avoir trouvé une nouvelle preuve en sa faveur dans la fréquence du staphylôme inférieur chez les marins. Sur 152 yeux, il compte 91 staphylômes, parmi lesquels 25 en bas, 51 en bas et en dehors. Il croit pouvoir attribuer ce fait au tiraillement que le nerf optique subirait dans le regard en haut, auquel les marins s'exposeraient plus fréquemment que le commun des mortels. Nous avons déjà dit que cette explication ne nous satisfait pas entièrement.

Quoi qu'il en soit, ce serait, suivant les auteurs cités, la convergence qui, dans le cas d'un nerf optique trop court, ou d'un écartement inter-oculaire trop considérable, amènerait la séparation des gaines du nerf, le croissant, puis le staphylôme avec la myopie.

---

(1) Schweigger. *Arch. f. Ophth.*, IX, 1, 1864.

(2) De Hasner. Ueber die Ætiologie des Langbaus. *Prager Vierteljahrschrift*, vol. CXXI, p. 50, 1874.

(3) Malling. Thèse de Kiel, 1874.

(4) Sigismund. Untersuchungen über Myopie u. Hypermetropie. *Berl. Klin. Wochenschr.*, p. 255, 1881.

(5) Paulsen. Die Entstehung des staphyloma posticum chorioideae. *Arch. f. Ophth.*, XXVIII, 1. p. 225, 1882.

La théorie de M. Emmert (*loc. cit.*) se rapproche beaucoup de celle-ci. Il admet que la pression exercée par le *droit externe* sur le nerf optique, lors de la rotation du globe en dedans, ferait détacher les membranes du bord temporal de ce dernier. Le droit externe toucherait le nerf optique plus ou moins facilement, suivant la longueur de l'axe de l'œil, la profondeur et la forme en général de l'orbite, l'écartement des centres de rotation et le degré de la convergence.

M. Schubert (1) croit avoir trouvé une preuve en faveur de l'influence de la pression musculaire sur l'allongement de l'œil dans le fait que l'œil droit posséderait généralement la plus forte réfraction. Cette inégalité proviendrait de la position de cet œil pendant l'acte de l'écriture. La ligne de base formerait, avec le plan du papier, un angle ouvert à droite, et l'œil droit serait forcé, de cette façon, de converger beaucoup plus que son congénère. Outre que les chiffres de M. Schubert ne sont pas très concluants, sa théorie tombe par le fait que l'œil gauche est, aussi souvent que l'œil droit, le plus éloigné du papier.

Que l'influence que les auteurs mentionnés attribuent à la convergence se confirme ou non, il nous semble indubitable qu'elle puisse agir par la compression directe que le globe oculaire subit de la part du droit externe, et peut-être d'autres muscles. L'accroissement de la tension intraoculaire qui en résulte, et qui est très-bien supporté par un œil normalement constitué, amènera une ectasie au pôle postérieur, si la sclérotique à cet endroit ne lui offre pas une résistance suffisante.

La condition prédisposante serait donc, dans ce cas, l'amincissement ou le ramollissement congénital ou acquis de la sclérotique.

Nous en avons parlé déjà, et vu que d'Arlt attribue même à cette compression musculaire une influence sur le ramollissement de la sclérotique, par la stase veineuse qu'elle produirait.

La même pression expliquerait parfaitement le croissant et le staphylome avec supertraction de la choroïde, tel que de Jaeger, Mauthner, Nagel et Weiss l'ont décrite.

---

(1) Schubert. Ueber den Einfluss der rechtsschiefen Schrift auf das Auge der Schulkinder. Bair. ärztl. Intell. bl., nº 6, 1881.

Cette action du droit externe doit évidemment augmenter, d'abord avec l'écartement des yeux, qui exige, pour la même distance, un angle de convergence plus grand, c'est-à-dire une rotation plus forte; ensuite avec le rapprochement de la cornée de l'insertion de ce muscle, par ce que, de cette façon, l'étendue sur laquelle il s'enroule sur le globe est augmentée; enfin, avec la petitesse de l'angle γ (1), autrement dit le rapprochement de la ligne de regard de l'axe optique, qui nécessite un effort plus grand des droits internes pour amener la convergence.

Les connaissances exactes sur ces trois facteurs font encore défaut. Mais j'avoue qu'en considérant des globes énucléés fortement myopes, allongés par un grand staphylome, il m'a souvent semblé que leur forme particulière serait due directement à une compression qu'ils auraient subie dans la région comprise entre l'insertion du droit externe et le nerf optique.

Ce qui a fait supposer que la convergence pourrait jouer un rôle prépondérant dans la production de la myopie, c'est la fréquence, dans cette anomalie de réfraction, de ce qu'on a appelé *l'insuffisance des droits internes* (2).

On a désigné sous ce nom la tendance à la divergence qui se manifeste lorsque l'objet fixé se rapproche en-deçà d'une certaine limite, ou lorsque l'un des yeux est subitement exclu de la vision binoculaire par un diaphragme, ou lorsque cette dernière est suspendue au moyen d'un prisme qui produit une diplopie dans la verticale (3). On a été si convaincu de l'influence prépondérante de cette insuffisance des

(1) Donders. Anomalies, p. 403.

(2) M. Pflüger (Luzerner Schulkinder, etc.) a rencontré des troubles de fonctionnement des muscles droits internes dans 49,2 0/0 des myopes examinés.

M. Schleich (*loc. cit.*, p. 27 et suiv.) trouve, parmi 578 myopes : 7,0 0/0 de strabisme concomitant, dont 5,3 0/0 de strabisme divergent, 1,7 0/0 de strabisme convergent. 16,4 0/0 présentaient des troubles latents de l'équilibre musculaire, savoir : 4,7 0/0 une divergence latente pour de près, 3,9 0/0 une divergence latente pour toutes les distances, 2,0 0/0 une divergence manifeste pour de près, 1,6 0/0 une divergence manifeste pour courte, et latente pour grande distance, 0,4 0/0 une divergence latente pour courte, et convergence latente pour grande distance, 0,1 0/0 une divergence manifeste pour courte, et convergence latente pour grande distance.

(3) De Græfe. *Arch. f. Ophth.*, II, 1, p. 174. — III, 1, p. 308, 1857. — VIII, 2, p. 314, 1861.

droits internes sur le développement de la myopie que, suivant l'exemple de de Græfe, on a pratiqué, sur une assez vaste échelle, la ténotomie des droits externes, dans le but de rétablir l'équilibre des muscles et d'arrêter les progrès de la myopie. Ainsi, de Græfe (1) croit que, sur 80 cas de myopie, 70 seraient devenus stationnaires après la ténotomie des droits externes.

Von Œttinger (2) loue l'action favorable de cette opération sur l'asthénopie, mais ne se prononce pas au sujet de son influence sur la myopie. M. Mannhardt, conformément à sa théorie, la préconise également.

MM. Rossander (3), Wicherkiewicz (4) et Mooren (5) ont obtenu également de bons succès du traitement chirurgical. M. Abadie (6) a même tenté de relever l'étendard de cette opération, en substituant toutefois, comme d'autres avant lui, une ténotomie partielle à la totale.

C'était en effet un essai de restauration du traitement préconisé par le grand maître de Berlin.

Après une série de succès, des résultats négatifs et des mauvais ont été observés et publiés en nombre de plus en plus grand. L'opération, si elle n'est pas tombée en désuétude (ce qui n'est pas possible, parce qu'il existe des cas où sa nécessité ne saurait être contestée), n'est plus qu'exceptionnellement employée dans le but unique d'empêcher la production de la myopie ou d'arrêter ses progrès. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, Hansen, qui autrefois pratiquait souvent la ténotomie du droit externe dans la myopie, l'a complètement abandonnée (7).

Quoiqu'il ne faille donc accepter qu'avec réserve une grande partie de la puissance attribuée à la ténotomie pour empêcher la production de la myopie, ce serait cependant aller trop loin que de vouloir nier toute action de la convergence, ou de

---

(1) De Græfe. Ueber die Operation des dynamischen Auswærtsschielens, besonders in Rücksicht auf progressive Myopie, *Klin. Monatsbl.*, p. 221, 1869.

(2) V. Œttinger. Die ophthalmol. Klinik Dorpats, p. 86, 1871.

(3) Rossander. Om tenotomi pa musculus abducens för at komma fortskridander af närsynthet. Hygiea, 1870.

(4) Wicherkiewicz. Compte rendu de la clinique oculaire de Posen, 1882.

(5) Mooren. Fünf Lustren, etc., 1882.

(6) Abadie. *Ann d'oc.*, t. LXXXIV, p. 64, 1880.

(7) Tscherning. *Arch. f. Ophth.*, XXIX, 1, p. 244, 1883.

son insuffisance, sur la maladie qui nous occupe. Outre les bons succès rapportés à la suite de cette opération, et dont quelques-uns au moins peuvent être réels, outre l'influence favorable exercée par des prismes abducteurs ou des verres concaves, qui, par l'éloignement du travail qu'ils permettent, diminuent la convergence nécessaire, nous avons l'observation déjà citée des horlogers et bijoutiers, qui semblent presqu'à l'abri de la myopie maligne. Ce qui distingue leurs occupations de celles d'autres artisans qui travaillent à courte distance, c'est qu'ils fixent avec un seul œil et à la loupe. La distance à laquelle ils tiennent les objets est si courte que la convergence serait impossible, au moins pour une longue durée. De plus, la loupe les dispense de l'accommodation, de sorte que de ce fait il n'y a pas d'impulsion à la convergence (1).

Ceux qui ont placé au premier rang l'insuffisance interne parmi les causes de la myopie ont expliqué ce fait surtout par l'excès d'*accommodation* que provoque l'effort exagéré de la convergence. Ces deux fonctions étant si intimement liées ensemble, il est très possible que, dans les cas où la convergence rencontre des difficultés extraordinaires, l'innervation mise en jeu pour les surmonter entraîne une contraction exagérée du muscle ciliaire. C'est ainsi qu'agiraient le trop grand écartement des centres moteurs, l'excès de force des muscles abducteurs ou l'insuffisance réelle des droits internes.

L'acte accommodatif deviendrait alors la cause nocive au point de vue de la myopie. L'observation citée de M. Schneller

---

(1) Nous citerons encore une observation instructive de M. Schneller, qui semble parler en faveur de l'influence de la convergence sur les progrès de la myopie. Ayant pratiqué la discission de cataractes molles sur une enfant d'environ 10 ans, il constata ensuite une hypermétropie de 5,5. (L'enfant avait donc été myope avant l'opération).

L'hypermétropie diminua pendant dix ans, jusqu'à 3,5 sur un œil et 2,5 sur l'autre, ce qui équivaut à l'augmentation de la myopie qui aurait existé s'il n'y avait pas eu aphakie. En même temps, le malade accuse une forte asthénopie, avec diminution de l'acuité visuelle, hypérémie des nerfs optiques et insuffisance des droits internes.

Après la ténotomie de l'un des droits externes, l'asthénopie cesse, et l'hypermétropie ne diminue plus. L'auteur pense que ce serait là un exemple frappant pour prouver l'influence qu'exercent les difficultés de convergence sur le développement de la myopie. (Schneller Tagebl. d. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte zu Danzig., p. 250, 1881.)

ne saurait infirmer cette hypothèse. Car, s'il n'y a plus d'accommodation optique dans les yeux privés de leur cristallin, la contraction du muscle ciliaire peut exister néanmoins.

Mais c'est la statistique qui semble indiquer que l'insuffisance des droits internes n'engendre pas nécessairement une exagération des efforts accommodatifs. En effet, sur 100 cas d'insuffisance, M. Alfred Graefe n'a constaté qu'une fois un spasme de l'accommodation (1).

Quant aux horlogers et aux bijoutiers, nous avons fait remarquer que, grâce à leur loupe, ils travaillent non seulement sans convergence, mais avec un effort insignifiant ou nul de l'accommodation.

Cependant, l'accommodation, seconde fonction importante mise en jeu pendant le travail à courte distance, devient incontestablement très souvent une cause de fatigue et d'asthénopie. Pourquoi ne pourrait-elle pas entraîner des altérations capables de produire la myopie dans des yeux prédisposés, ou contribuer au moins à l'augmenter ?

C'est ainsi qu'on a raisonné, non sans logique. Mais les preuves à l'appui de cette hypothèse ne sont pas aussi faciles à fournir qu'on le suppose en général.

On croyait, cependant, en avoir trouvé une dans la fréquence, parmi les jeunes myopes, de ce qu'on a appelé le *spasme d'accommodation*. Ce dernier n'est, en général, qu'un spasme clonique, une contraction exagérée du muscle ciliaire, qui se produit pendant la fixation, de sorte qu'ils rapprochent les petits objets extrêmement près, prétendant ne pas pouvoir voir distinctement plus loin.

Pendant l'examen ophthalmoscopique, où la fixation est rendue impossible ou à peu près, ce spasme se relâche, et l'œil montre sa véritable réfraction statique. Ce fait, découvert par Mauthner, n'a pas été sérieusement contesté, et nous personnellement pouvons le confirmer d'une façon presque absolue. Dans l'immense majorité des cas, la réfraction à l'ophthalmoscope correspond à celle qui se manifeste sous l'influence des mydriatiques. Rarement cette dernière est au-dessous du degré trouvé à l'examen objectif. Dans ce dernier cas, on a conclu à un spasme tonique de l'accom-

(1) Hagedorn. Thèse de Halle, 1872.

modation. Donders, Loring, Schnabel et d'autres attribuent cette partie de la réfraction, que l'œil perd *seulement* par suite de la paralysie de son accommodation, à la tonicité physiologique du muscle ciliaire.

M. Jacobson (1), ayant constaté que la diminution de la réfraction produite par une paralysie longtemps persistante de l'accommodation, est plus considérable que celle qu'on obtient, dans les mêmes yeux, par l'atropinisation, suppose qu'il faut attribuer la première à un changement de forme du cristallin.

M. Schnabel (2) considère l'altération de la forme du cristallin en général comme une cause plus probable des variations de l'état de réfraction de l'œil, qu'un spasme du muscle ciliaire.

Il arrive cependant aussi que la réfraction reste pendant des mois plus élevée que celle que donne l'examen ophthalmoscopique, et ne cède qu'à l'usage prolongé des mydriatiques. Ces cas peuvent être considérés comme un véritable spasme tonique de l'accommodation. Ils confirment aussi la haute valeur de l'ophthalmoscope dans la détermination de la réfraction. MM. Mauthner (3), Knapp (4), Schnabel (5), de Reuss (6), Hock (7), Hagedorn (8) et d'autres la mettent en effet au-dessus de tout autre moyen d'optométrie (9).

Des exemples de spasme tonique de l'accommodation ont été publiés par M. Webster (10). Il rapporte de la clientèle de M. Agnew un

---

(1) Jacobson. *Arch. f. Ophth.*, X, 2, 1864.

(2) Schnabel. *Arch. f. Ophth.*, XX, 2, 1874.

(3) Mauthner. Lehrbuch der Ophthalmoscopie. — (4) Knapp. Ueber den Einfluss der Brillen auf die optischen Constanten, etc. *Arch. f. Augenhlkd.*, 1, 2, p. 152, 1870. — *Klin. Monatsbl.*, p. 379, 1874. — *Arch. f. Augenhlkd.*, III, 2, p. 112 et IV, 1, p. 113, 1874. — (5) Schnabel. *Arch. f. Ophth.*, XX, 2, p. 14 et suiv., 1874. — (6) De Reuss. Beiträge zur Kenntnifss der Refractions veränderungen im jugendlichen Alter. *Arch. f. Ophth.*, XII, 1, p. 211, 1876. — (7) Hock. Ueber scheinbare Myopie. *Allg. Wien. med. Zeitg.*, p. 112, 1872. — (8) Hagedorn. Ueber Accommodations spasmus. Thèse de Halle, 1872.

(9) Si nous n'avions acquis la conviction de l'excellence de cette méthode d'optométrie par notre propre expérience, nous pourrions citer à l'appui l'exemple de nos confrères américains, auxquels nous avons vu opérer journellement la détermination de la réfraction à l'image droite avec une précision qui fait le plus grand honneur à leur sens à la fois pratique et scientifique.

(10) Webster. Clinical contribution to ophth., from the pratice of Dr C.-R. Agnew. *Arch. of Ophth.*, IV, p. 3 et 4, 1875.

cas d'une myopie qui s'était produite dans l'espace de deux mois sur un jeune homme de 22 ans.

L'examen subjectif donnait une myopie de 3,3 D avec $V = \frac{20}{80}$; l'ophthalmoscope et l'atropinisation, une myopie de 0,8 D. Malgré l'usage continu du mydriatique, il reste toujours 2 D de myopie pendant un mois. Après trois mois seulement de repos absolu, une hypermétropie de 1,25 D devient manifeste et reste définitive avec V = 1. L'hyperhémie du fond de l'œil, quelques altérations dans la région de la macula, l'hyperesthésie rétinienne, qu'on avait constatées au début, ont disparu en même temps.

Un autre genre de spasme tonique d'accommodation peut accompagner la fièvre intermittente et certaines formes d'irritation spinale, suivant M. Stilling (1).

Le spasme clonique de l'accommodation est très fréquent dans les yeux d'enfants, quelle que soit leur réfraction.

M. Thomson (2) insiste sur sa fréquence pendant la puberté; de Reuss (3) le rencontre sur 25 0/0 des 162 élèves qu'il a examinés à l'ophthalmoscope. Plus tard, dans une série plus grande d'yeux (468), il a même constaté ce phénomène dans plus de la moitié des cas (4). M. Albrecht (5) trouve, dans 35 0/0 des cas, la réfraction plus élevée à l'examen subjectif qu'à l'examen objectif. M. Dürr (*l. c.*) a rencontré le spasme d'accommodation dans 76,8 0/0 d'yeux examinés, et croit pouvoir le considérer comme physiologique, s'il ne dépasse pas 1,66 D.

Le spasme peut atteindre des degrés très considérables. M. H. Derby (6) rapporte un cas de 5,25 D, guéri en 4 semaines; un autre de 6, 8 D, guéri en 24 heures par l'atropine.

Un des degrés les plus élevés que nous ayons observés, était chez un enfant de 9 ans, myope en apparence de 6 D, en réalité (à l'ophthalmoscope et apres courte atropinisation) hypermétrope de 1 D.

Etant constaté que le spasme d'accommodation est fréquent dans tous les yeux, on se demande, s'il est plus répandu parmi les myopes que chez les autres. On l'a cru long-

---

(1) Stilling. Ueber typischen. Acc. Krampf. *Klin. Monatsbl f. Augenheilkunde*, XIII, p. 5, 1875.

(2) Thomson. *The American Practitioner*, feb. 1872.

(3) De Reuss. *Compte rendu des gymnases de Leopoldstadt*. Vienne, 1874.

(4) De Reuss. *Arch. f. ophth.*, XXII, 1, p. 211, 1876.

(5) Albrecht. Statistische Beitrage zur Lehre von der Myopie. *Klin. Monatsb.*, 1882.

(6) H. Derby. *Transact. Amer. ophth. Soc.*, p. 439, 1874.

temps. M. Dobrowolsky (1) y a surtout insisté parce qu'il avait vu la réfraction diminuer chez 65,7 0/0 des myopes soumis à l'atropine. M. Hosch (2) constata le même phénomène dans 79,3 0/0, M. Schiess (3) dans 93 0/0 des degrés faibles, 73 0/0 des moyens, 63 0/0 des plus élevés de myopie. M. H. Derby (4) a vu la myopie diminuer dans 89,5 0/0 de cas soumis à l'atropine. Une amélioration définitive fut obtenue par l'usage continu du mydriatique dans 55,2 0/0. M. Schroeder (5) obtint une diminution de la myopie dans 77,2 0/0 après instillation de l'atropine. L'effet était resté, après deux à trois mois, dans 16 0/0; avait augmenté dans 2,2 0/0; diminué dans 16,2 0/0; et la myopie était plus élevée qu'au commencement de la cure dans 0,8 0/0. M. Emmert a rencontré un spasme d'accommodation chez 25 0/0 des myopes.

Ces chiffres ne sont pas plus élevés que ceux que nous avons vus résulter de l'examen d'yeux quelconques. Mais ce sont surtout les observations si consciencieusement prises par M. de Reuss qui répondent à notre question. Cet infatigable expérimentateur a trouvé (dans les 468 cas cités) 55,3 — 37,8 = 17,5 0/0 de cas de myopie plus faible, 28,3 — 10,5 = 17,8 0/0 d'hypermétropie plus élevée à l'ophthalmoscope qu'à l'examen subjectif. Le nombre des emmétropes reste invariable parce qu'il y a autant de cas de myopie apparente qui se transforment en emmétropie, que d'emmétropes qui sont en réalité hypermétropes.

Ces résultats démontrent que, contrairement à ce qu'on a généralement admis et à ce qu'on semble croire encore, l'augmentation de la réfraction due à l'accommodation spastique n'est pas plus fréquente chez les myopes que chez d'autres personnes. En effet, les chiffres élevés de MM. Schiess et Hosch ont été obtenus à l'aide de l'atropine, qui quelquefois fait tomber la réfraction encore au-dessous

---

(1) Dobrowolsky. *Klin. Monatsbl. VI. Beilagsheft*, 1868.

(2) Hosch. Ueber die therapeutische Wirkung des Atropins auf myopische Augen. Thèse de Bâle, 1871.

(3) Schiess. Beitrag zur Therapie der Myopie. Bâle, 1872.

(4) H. Derby. On the atropine treatment, etc. *Transact. Amer. ophth. Soc.*, p. 139, 1874.

(5) Schroeder. Ueber Atropincur, etc, Leipzig, 1874.

(6) Roosa. An examination under atropine, etc. *New-York med Record*, XIV, n° 1, 1878.

du degré obtenu à l'ophthalmoscope. Il faut donc les comparer à des yeux examinés dans les mêmes conditions. Or, M. Roosa (2) trouve que, sur 14 emmétropes, avec V = 1, 3 seulement sont restés tels après l'atropinisation, 13, c'est-à-dire 78,3 0/0 se sont révélés comme hypermétropes jusqu'à 1, 6 D. M. Cohn n'a même plus trouvé aucun cas de myopie chez tous les enfants de la campagne qu'il a soumis au mydriatique. Enfin, il est curieux de noter l'influence que l'atropine peut avoir parfois sur le degré de réfraction trouvé à l'ophthalmoscope, lorsqu'elle est instillée non seulement dans l'œil du sujet examiné, mais aussi dans celui de l'examinateur. C'est M. Ely (1) qui s'est soumis à cette expérience.

Il s'agit d'yeux d'enfants de un à huit jours, et surtout de une à deux semaines qui furent tous atropinisés. M. Ely a trouvé :

	Avant de s'atropiniser.	Après s'être atropinisé.
Hypermétropes..	59 0/0	72 0/0
Emmétropes. ...	8 —	17 —
Myopes.........	33 —	11 —

Nous doutons fort que d'autres observateurs habitués à l'examen objectif de la réfraction eussent trouvé une différence entre les résultats obtenus avec et sans atropinisation de leur propre œil. J'ai souvent déterminé la réfraction de mes yeux sous l'influence de l'atropine et l'ai toujours trouvée absolument égale à celle que j'obtiens à tout moment en relâchant les 5 D d'amplitude d'accommodation dont je dispose. Chez moi ce « tonus » n'existe donc pas comme dans la plupart des yeux que j'ai examinés avec et sans mydriatique. Peut-être qu'il faut, pour le rendre manifeste, une atropinisation prolongée pendant plusieurs semaines, mais ceci est encore une exception, d'après mes observations.

Toutes les expériences s'accordent donc à démontrer que le spasme d'accommodation, c'est-à-dire l'augmentation de la réfraction due à la contraction du muscle ciliaire qu'on rencontre à l'examen subjectif, de même que l'augmentation de la réfraction attribuée au tonus de l'œil, est un phénomène très commun dans tous les yeux jeunes, et non pas un privilège des myopes, ni même de ceux qui le deviendront plus

---

(1) Ely. *Arch. of Ophth.*, IX, 4, 1880.

tard. Aussi ce spasme est-il supporté pendant des années, sans que les yeux deviennent myopes pour cela (de Reuss).

Mais, si ce spasme presque physiologique est bien supporté par des yeux normalement constitués, il est permis d'admettre que, dans les yeux prédisposés, il puisse devenir une des causes déterminantes de la myopie, qu'il en constitue un stade prodromal, comme l'admettent MM. Schiess, Chisolm (1) et autres.

Il est difficile de dépasser cette présomption, parce que la connaissance des symptômes certains de la prédisposition myopique nous manque encore à l'heure qu'il est. Cependant cette dernière peut être considérée comme probable chez des personnes appartenant à des familles de myopes, et présentant des altérations du fond de l'œil, qui sont plus fréquentes dans la myopie que dans les autres états de réfraction. Ainsi, le croissant et les irrégularités du pigment du côté externe de la papille, et surtout la présence, chez ces individus, d'un certain degré déjà de véritable myopie. Si, dans des cas pareils, l'abolition d'un spasme accommodatif, une atropinisation prolongée, suffisent pour rendre la réfraction stationnaire, l'influence du spasme sur la production de la myopie est rendue très probable.

Or, on a vu des cas de ce genre. Mais le contraire a été observé également, c'est-à dire que, dans les conditions mentionnées, la myopie a continué à progresser.

Il faut donc, pour être mieux renseigné sur le rôle que joue l'accommodation dans la production de la myopie, chercher des preuves incontestables.

Ces preuves absolues n'ont pas été fournies encore. Aussi beaucoup d'auteurs sont-ils encore de l'avis de Donders, qui, déjà dans son ouvrage classique, n'a attribué à l'accommodation qu'un rôle très accessoire dans le processus qui nous occupe.

Beaucoup de cliniciens considèrent même le spasme d'accommodation comme un phénomène secondaire, dû à l'ectasie, à la distension du globe oculaire en voie de devenir myope. On a même cru avoir poussé à l'absurde le raisonnement de ceux qui attribuent la myopie à un excès d'accommodation, en disant que, avant de faire augmenter la réfraction dans

(1) Chisolm. Myopia in its various phases. Richmond, 1880.

des yeux myopes, l'accommodation devrait rendre d'abord myopes les hypermétropes, qui la fatiguent bien plus que les gens à vue courte, ces derniers en ayant peu ou pas besoin.

Cet argument, si souvent répété, porte absolument à faux. D'abord, c'est une erreur profonde, à notre avis, de croire que tous les yeux s'adaptent ou cherchent à s'adapter toujours aux objets qu'ils regardent. Très souvent ils ne regardent pas, c'est-à-dire, ne fixent pas attentivement, en un mot, ne cherchent pas à obtenir des images rétiniennes absolument nettes.

C'est une expérience que l'emmétrope ou l'hypermétrope peut faire à tout moment, qu'en suivant des yeux, dans une promenade, les étalages des magasins par exemple, il ne s'adapte exactement que lorsqu'un objet attire plus particulièrement son attention. Lorsque nous cherchons quelque chose sur notre table, nous ne sommes généralement pas accommodés à la distance qui nous en sépare. La preuve en est que, lorsque nous arrêtons notre regard sur de petits caractères d'impression, il se passe un instant, court il est vrai, mais enfin appréciable, avant que nous ne les voyions très nettement. Aussi éprouve-t-on, dans l'organe visuel, une sensation bien différente lorsqu'on parcourt un livre ou un feuillet pour chercher une citation, que lorsqu'on cherche ce même livre ou ce même feuillet, parce que, dans le premier cas, on est accommodé, dans le second, on ne l'est pas exactement.

Je suis même convaincu que beaucoup d'entre nous, et surtout les hypermétropes, lisent sans une accommodation parfaite. Ceci me semble démontré par le fait qu'au milieu d'une lecture rapide, nous sommes arrêtés par un nom propre inconnu, dont la distinction exige une image rétinienne absolument nette. La lecture de formules mathématiques est, par la même raison, aussi plus fatigante pour les yeux que celle du texte. Et la preuve qu'on peut lire malgré des images rétiniennes imparfaites, c'est qu'on lit même couramment à un éclairage tellement faible, que l'analyse de lettres ou de chiffres inconnus est impossible.

C'est ainsi que nous voyons tous les jours des presbytes lire leur journal à une distance à laquelle il est matériellement impossible qu'ils soient adaptés. Je suis convaincu, de même, qu'en ne fixant pas, la plupart des hypermétropes relâchent une bonne partie, sinon la totalité de leur accommodation,

qu'ils tendent même au delà du nécessaire pendant l'examen de l'acuité visuelle.

En tout cas, le fait qu'un individu « a besoin » d'une certaine quantité d'accommodation ne prouve nullement qu'il la mette en jeu.

De plus, on oublie toujours une chose: un hypermétrope d'une dioptrie, qui désire voir nettement à 33 centim., n'a pas besoin de plus d'accommodation qu'un myope d'une dioptrie qui, pour une cause quelconque, rapproche l'objet jusqu'à 20 centim.

Si la myopie est plus élevée, de 14 D., par exemple, il suffit que ce dernier rapproche l'objet de 16 millimètres en-deçà de son punctum remotum pour que sa vision exige le même effort d'accommodation que celui de l'hypermétrope cité. En un mot, plus la distance de l'œil au punctum remotum est faible, plus l'accommodation est mise en jeu par le rapprochement du point de fixation en deçà de ce dernier.

On a cru avoir trouvé une autre objection contre l'influence de l'accommodation sur la myopie dans l'observation bien connue d'Iwanoff, concernant les différences du muscle ciliaire dans les yeux de différents états de réfraction.

Partant de la prémisse non prouvée que les fibres circulaires auraient plus d'importance dans l'accommodation que les longitudinales, on a prétendu que l'absence (1) des premières, chez les myopes, prouvait que ceux-ci accommodent moins que les emmétropes ou les hypermétropes.

Cet argument n'est pas plus fondé que le premier. D'abord, la prépondérance présumée de la valeur des fibres circulaires dans l'accommodation a été précisément déduite de l'observation d'Iwanoff. Auparavant personne n'en savait, n'en disait, n'en supposait rien. Or, on commet évidemment, de cette façon, une pétition de principe. On ne peut pas trouver deux inconnues au moyen d'une seule équation. Aussi, cette argumentation a-t-elle rencontré de sérieuses objections, de la part de M. Loring notamment (2).

---

(1) Les fibres circulaires ne manquent pas entièrement, même dans des yeux fortement myopes, bien qu'elles semblent moins développées (Weiss, *l. c.*).

(2(Loring (E.). Are progressive myopia and conus due to hereditary predisposition, or can they be induced by defect of refraction acting through the influence of the ciliary muscle. *Transact. of the internat. med. Congress*, 1877.

De plus, avant de se servir de la découverte d'Iwanoff, pour se prononcer pour ou contre l'influence de l'accommodation sur la myopie, il serait bon de s'assurer si la forme, soi-disant caractéristique du muscle ciliaire, se rencontre aussi chez les myopes de degré faible, ou dans les yeux qui le deviennent plus tard.

Telle qu'on l'a décrite et représentée, la forme particulière du muscle ciliaire ne semble être qu'une conséquence du changement de forme que subit le globe oculaire, en général, en devenant myope. Et on est tenté de l'attribuer à la même cause que ce dernier, à la distension du globe, surtout dans son diamètre antéro-postérieur. Le muscle ciliaire des yeux fortement myopes ne serait qu'un muscle étiré dans le sens longitudinal surtout, et le prétendu arrêt de développement des fibres circulaires ne serait qu'une atrophie partielle, due à cette traction, ou peut-être même simplement la conséquence d'un changement de direction des fibres musculaires.

Ne serait-il pas possible que les fibres circulaires ne représentent qu'une portion réfléchie des fibres radiaires, ou qu'elles soient au moins en rapport tellement intime avec ces dernières que, par suite de la traction exercée sur elles, les fibres circulaires changent en partie de direction et semblent grossir, sur la coupe, le nombre des fibres longitudinales.

Quoi qu'il en soit, ce simple fait anatomique n'est pas suffisant pour infirmer l'hypothèse de l'influence de l'acte accommodatif sur le développement de la myopie.

Mais il en est de même d'un autre fait, qu'on a voulu avancer pour la défendre : nous voulons parler du *croissant*. On a prétendu que celui-ci était dû à l'arrachement de la choroïde du bord sclérotical de la papille, ou au moins à une atrophie partielle de cet endroit, consécutive à la traction exercée sur la membrane vasculaire et la couche pigmentaire de l'œil. Et c'est le muscle ciliaire, l'accommodation, qu'on rendait responsable de cette prétendue traction.

Mais le croissant, bien que très fréquent dans la myopie, manque dans beaucoup d'yeux myopes, et se rencontre, d'autre part sur des yeux qui ne le sont pas et ne le deviennent jamais.

De plus, nous avons déjà fait observer qu' une traction agissant dans le sens du muscle ciliaire ne saurait avoir pour effet d'arracher la choroïde du bord externe du nerf optique.

Nous nous sommes basé, dans cette argumentation, sur les expériences de Hensen et Voelckers, qui prouvent que le déplacement que subit la choroïde pendant l'accommodation s'arrête à la macula. Mais, si les remarquables observations de ces deux savants exigent une autre interprétation du croissant, il nous semble qu'elles fournissent néanmoins un bon argument à ceux qui considèrent l'accommodation comme pouvant au moins favoriser la production et les progrès de la myopie. On n'a qu'à supposer le manque de résistance de la sclérotique, peut-être même une certaine élévation de la tension intra-oculaire, due à une choroïdite. Et ceci est parfaitement admissible, au moins dans beaucoup de cas, comme nous l'avons exposé. Les mouvements de la choroïde pendant l'accommodation ne pourraient avoir lieu sans aggraver une choroïdite existante, ou pourraient peut-être même la provoquer là où il y a une prédisposition imputable à l'hérédité ou à une faible constitution générale.

Par la compression prolongée des vaisseaux choroïdiens, à laquelle s'ajouterait celle que M. Coccius (1) et d'autres ont constatée sur les procès ciliaires, elle entretiendrait la stase, l'hyperhémie veineuse (spasme d'accommodation), et, par les alternatives fréquemment répétées de contraction et de relâchement du muscle ciliaire, elle deviendrait une excitation constante de la choroïde et favoriserait ou augmenterait l'inflammation de cette membrane (2).

En effet, ce n'est pas seulement dans les hauts degrés et la longue durée de la contraction du muscle ciliaire qu'on a cherché une des causes de la myopie, mais aussi dans ses variations trop souvent répétées à de courts intervalles.

C'est ce qui se produit d'abord dans les cas de myopie très forte, où le moindre changement de distance de l'objet entraîne déjà un changement considérable dans les conditions de la vision nette. Pour peu qu'une couturière ou une brodeuse, myope de 10 D., dont le travail ne saurait se faire sans une parfaite adaptation de l'œil, se rapproche de 3 centim. trop près de son ouvrage, il lui faut de suite 3 dioptries de ré-

---

(1) Coccius. Heilanstalt f. arme Augenkranke. Leipzig, 1870.

(2) M. Mauthner (*l. c.*, 1876) considère, lui aussi, la traction exercée sur la choroïde pendant l'accommodation comme pouvant produire l'hyperhémie, l'inflammation, et même amener une exsudation séreuse.

fraction de plus ; la distance de 5 centim. entraînerait même 10 dioptries.

On a de même attiré l'attention sur les changements d'accommodation qu'exige la lecture à courte distance, surtout lorsque la tête est tenue immobile et que les lignes horizontales sont longues (1).

Rien que pour passer d'une extrémité de la ligne à l'autre, un œil fortement myope doit tendre et détendre son accommodation d'une quantité d'autant plus considérable que sa myopie est plus élevée, et que la différence entre la distance qui le sépare des extrémités et du milieu de la ligne est plus grande. Si la vision est binoculaire, le livre étant tenu exactement en face, l'adaptation parfaite exigerait même des deux yeux une variation de leur accommodation en sens inverse.

Nous sommes d'ailleurs convaincu que ceux-ci ne répondent pas à cette exigence. Nous ne savons pas encore exactement jusqu'à quel degré l'accommodation d'un œil se rend indépendante de celle de l'autre. Mais une expérience qu'on peut faire tous les jours prouve que, même chez des personnes anisométropes depuis leur enfance, douées d'une amplitude d'accommodation et d'une acuité visuelle normales aux deux yeux, la nature ne parvient pas à rendre l'accommodation unilatérale assez libre pour égaliser la différence de réfraction entre les deux yeux. Les personnes mentionnées se trouveraient cependant à tous égards dans les meilleures conditions pour réaliser cet exemple d'un effort d'accommodation inégal pour les deux yeux.

C'est pour cette raison que la théorie de M. Schneller (2) ne nous semble pas très heureuse. L'auteur part de la prémisse que, dans l'anisométropie, l'œil droit présente généralement la plus forte réfraction, et croit pouvoir expliquer cette augmentation de la force réfringente par un excès d'accommodation auquel serait soumis l'œil droit, généralement plus rapproché de l'objet fixé, que le gauche. Il se base sur une série d'observations dans lesquelles il a trouvé 416 fois l'œil droit, 279 l'œil gauche plus fort en réfraction. Il serait désirable

---

(1) Javal. Sur le mécanisme de la myopie progressive. *Congrès internat. des sciences méd.* Genève, 1877, et *Ann. d'ocul.*, t. LXXVIII, p. 164.

(2) Schneller. Beiträge zu der Lehre von der Accommodation und Refraction. *Arch. f. Ophth.*, XVI, 1, p. 176, 1870.

d'augmenter encore le nombre des observations, et, si le fait se confirme, de chercher une explication plus satisfaisante que celle que nous venons de mentionner (1).

L'insuffisance de cette explication, aussi bien que de celle qu'on a voulu chercher dans l'excès de convergence unilatérale pendant l'écriture, est suffisamment démontrée par la contradiction qui existe entre ces deux théories, identiques dans leur forme. L'une est obligée, en effet, d'admettre un rapprochement plus grand de l'œil droit; l'autre, de l'œil gauche.

Si nous ne considérons pas ces derniers exemples comme concluants, nous n'en sommes pas moins persuadé que la convergence, aussi bien que l'accommodation, peut amener la myopie dans les yeux qui y sont disposés.

Mais ces deux facteurs agissent chacun d'une façon particulière : la convergence, plutôt par la compression musculaire ; l'accommodation, par son influence phlogogène sur les membranes du fond de l'œil. De plus, les relations intimes qui existent entre ces deux fonctions font que rarement l'une agira sans l'autre, et que l'exagération de l'une tendra à augmenter l'action de l'autre.

L'influence de la convergence, en exigeant un surplus d'accommodation pour elle-même, amènera un excès d'accommodation. Un spasme accommodateur entraînera nécessairement, avec le rapprochement de l'objet, une convergence plus forte.

C'est probablement à l'absence simultanée de ces deux éléments qu'il faut attribuer la presque immunité des travailleurs à la loupe ; de même, l'efficacité du traitement qui allège la tâche de l'une peut avoir une influence doublement favorable, en agissant en même temps sur l'autre.

La convergence et l'accommodation ne sont cependant pas les seules conditions dont il faille tenir compte parmi les facteurs qui pourraient favoriser la production de la myopie dans le travail à courte distance. Il y a encore *la position de la tête et du corps* tout entier. Dans l'immense majorité des cas, le

(1) Suivant M. Albrecht (Statistiche Beiträge zur Lehre von der Myopie. *Klin. Monatsbl.*, p. 342, 1882), sur 1638 cas de myopie non compliquée, 45,5 0/0 présentaient la même réfraction aux deux yeux. Dans 59,5 0/0, il y avait anisométropie, et, parmi ces derniers cas, la myopie était plus élevée à droite dans 59,3 0/0, à gauche dans 40,7 0/0. La prépondérance de l'œil droit n'est donc pas très prononcée.

travail rapproché s'accomplit dans une position assise, le corps courbé en avant, la tête penchée sur l'objet fixé. Cette attitude, lorsqu'elle se prolonge pendant toute une journée, et se répète des années durant, doit entraver considérablement la circulation. Le développement des organes du thorax et de l'abdomen en souffre. La digestion se fait mal, la constipation est la règle; les extrémités sont froides. Tout cela contribue à congestionner la tête. Si cette hyperhémie active et passive a ces conséquences fâcheuses pour les constitutions les plus robustes, elle devient délétère pour les yeux disposés à l'ectasie du globe, à la myopie maligne. Même sans la statistique, qui semble avoir oublié de s'occuper de ce point, nous croyons pouvoir être affirmatif à ce point de vue.

Les plaintes habituelles aux myopes en voie de développement, l'asthénopie, les photopsies, la céphalalgie et les phénomènes congestifs visibles à l'ophthalmoscope diminuent ou cessent, lorsqu'ils changent leur position pendant le travail et qu'on améliore la condition de la circulation du sang.

Ce fait nous semble donc bien certain, qu'on avait seulement soupçonné dans le temps, c'est que le travail de près est très favorable à la production de la myopie, — ajoutons toujours, — dans des yeux qui y sont prédisposés.

Ce travail peut manifester son influence de différentes façons. On remarquera même que les trois modes principaux que nous avons mentionnés sont si intimement liés entre eux, que l'un appelle nécessairement l'autre. L'exagération de la convergence amène celle de l'accommodation. Celle-ci, par elle-même déjà, puis par le trop grand rapprochement de l'objet qu'elle nécessite et la position qui donne lieu à l'hyperhémie céphalique, favorise la production de la choroïdite. L'affection des membranes du fond de l'œil entraîne une diminution d'acuité visuelle, qui, à son tour, rend obligatoire le rapprochement graduel de l'objet et l'exagération de la convergence. Quelquefois ce cercle vicieux s'ouvrira, au contraire, par la diminution de l'acuité visuelle, d'autres fois, par le spasme d'accommodation. Mais, par quelque point que l'individu soit saisi dans cet engrenage, il le passera en entier; il parcourra inexorablement la série de ces influences fâcheuses, qui s'ajoutent l'une à l'autre pour aggraver le mal.

Quand on considère cet enchaînement de causes nuisibles,

on ne s'étonne plus des progrès rapides et constants que fait la myopie sur un œil qu'elle a une fois attaqué, surtout lorsque ce dernier y est de naissance déjà disposé, ou qu'il est dépourvu de résistance.

Ce fait est rendu surtout évident par les statistiques, qui démontrent que, si la réfraction augmente en général pour tous les yeux, elle progresse d'une façon bien plus marquée chez les myopes. Aussi est-il plus que probable que, si l'on n'avait pas seulement compté le nombre des myopes qui ont progressé, mais si l'on avait prêté une attention particulière à leur constitution, on aurait trouvé que ce sont ceux qui montrent le type le plus accentué de la myopie pernicieuse, dont la réfraction a subi la plus forte augmentation.

Or, l'influence du travail de près sur la myopie étant incontestable, il va de soi que toutes les conditions qui tendent à raccourcir la distance peuvent devenir *indirectement* une cause de la myopie.

Ces conditions sont multiples.

Ce sont d'abord toutes celles qui entraînent une diminution de l'acuité visuelle. En approchant l'objet, l'œil cherche à suppléer par l'agrandissement au manque de netteté de l'image rétinienne.

Les *taies de la cornée* et les *affections du fond de l'œil* de toute nature peuvent jouer ainsi un rôle accessoire, mais encore assez important dans l'histoire de la myopie. Nous nous abstenons de mentionner les proportions dans lesquelles certains auteurs ont rencontré des altérations de ce genre parmi les myopes. En ne nous donnant pas les chiffres correspondants pour une quantité donnée d'yeux quelconques, ils ne nous permettent pas de tirer une conclusion de leurs observations.

Si l'*astigmatisme* a une influence sur le développement de la myopie, c'est probablement par la diminution de l'acuité visuelle, peut-être aussi par l'irrégularité de l'accommodation qu'il agit. Ce sont surtout MM. Javal (1), Cohn, Thomson (2),

---

(1) Javal. De l'astigmatisme au point de vue de l'hygiène. Comm. faite à la Soc. de méd. prat., 27 octobre 1880.

(2) Thomson. Can staphyloma posticum be induced by astigmatism. *Transact. Amer. ophth Soc.*, p. 310, 1875, et On the connection between staphyloma posticum and Astigmatism. *Amer. Journ. of med. Sciences*, vol. LXX, p. 383, 1875.

Risley (1), Green (2), Prouff (3), qui ont insisté sur l'importance de ce facteur dans l'affection qui nous occupe.

M. Thomson lui attribue même le pouvoir de produire le staphylôme, avec ou sans myopie, et attire l'attention sur la coïncidence fréquente du croissant dans la verticale, avec le cas, plutôt rare, où le méridien vertical de l'astigmate est le moins réfringent. Sur cent croissants il a trouvé cent astigmates, quatre-vingts myopes, vingt hypermétropes. M. Schleich (*loc. cit.*) dit avoir également rencontré souvent la direction du croissant dans le sens de l'un des méridiens principaux de l'œil astigmate.

MM. Fuchs (4) et Szili (5) ont particulièrement attiré l'attention sur le croissant situé au bord inférieur de la papille. Ce dernier a même donné du disque optique deux dessins correspondant assez exactement à la description de Mauthner et de Nagel pour le croissant externe, sauf que la figure a subi une rotation de 90° dans le plan du papier. L'aspect ophthalmoscopique de la papille est tel, en effet, que cette dernière avec les vaisseaux, semble avoir été tournée de 90° autour de l'axe du nerf optique.

M. Green a trouvé, sur 582 cas d'astigmatisme, 54,2 0/0 de myopes. Ces déterminations ayant été faites seulement subjectivement, il est plus que probable que le nombre de myopes réels aurait été moindre, qu'il n'y en aurait pas eu plus que la moitié et moins encore, si l'on avait seulement tenu compte de la myopie progressive.

En dernier lieu, c'est M. Nordenson (6), qui, basé sur des recherches faites avec beaucoup de soin, a émis l'opinion que l'astigmatisme prédispose à la myopie. Sur 226 élèves, il trouve 14 6 0/0 de myopes, qui tous (33) sont astigmates.

(1) Risley. Weak eyes in public schools of Philadelphia. *Philad. med. Times*, p. 673, 1881.

(2) Green J. On astigmatism as an active cause of myopia. *Transact. Amer. ophth. Soc.*, p. 105, 1871.

(3) Prouff. Antagonisme entre la myopie progressive et les forts degrés d'astigmatisme conforme à la règle, 1883.

(4) Fuchs. Beitrag zu den augeborenen Anomalien des Sehnerven. *Arch. f. Opht.*, XXVIII, 1, p. 139.

(5) Szili. Der Conus nach unten. *Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, 1883 décemb., p. 358.

(6) Nordenson. Recherches ophtalmométriques sur l'astigmatisme, etc. *Ann. d'oc.*, mars 1883.

La statistique de M. Snellen (1) donne une prépondérance plus marquée à l'astigmatisme myopique : Sur 1.273 yeux astigmates, il a trouvé (757 cas) 59 0/0 d'astigmatisme myopique, (516) 41 0/0 d'astigmatisme hypermétropique.

Je ne puis, pour mon compte, confirmer d'une façon générale l'influence de l'astigmatisme sur le développement de la myopie. J'ai même observé souvent, dans les cas de myopie inégale sur les deux yeux, que l'œil le plus myope était le moins astigmate, ou ne l'était même pas du tout, tandis que son congénère était entaché d'astigmatisme.

A côté des causes inhérentes à l'organe lui-même, qui amènent le rapprochement exagéré de l'objet, il y a des causes extérieures non moins nombreuses.

Mentionnons, entre autres : la mauvaise disposition des sièges et des tables (2), par exemple; des sièges trop bas, ou au moins relativement trop bas pour des tables horizontales ; la finesse trop grande de certains travaux : gravure, broderie, couture, dessins mathématiques, lecture d'impression trop petite. Le manque de netteté de l'objet, grâce à une typographie défectueuse, une encre trop claire, un papier mauvais, rend la vision malaisée en diminuant la facilité de distinction entre le fond et l'objet. C'est le cas, par exemple, pour l'écriture à l'ardoise, que les hygiénistes bannissent avec raison de l'école, l'insuffisance de l'éclairage, etc., etc.

Inutile d'y insister davantage. Il est aussi parfaitement naïf de s'imaginer (comme nous l'avons vu quelquefois) qu'on a trouvé la solution de toutes les énigmes que renferme notre sujet, lorsqu'à cette foule de causes très indirectes de la myopie on en ajoute encore une nouvelle.

---

(1) Snellen in Van Haaften. *Thèse d'Utrecht.*

(2) Scheiding. Untersuchungsresultate der Augen der Schüler an dem Gymnasium zu Erlangen. *Thèse d'Erlangen*, 1876.

Pflüger. *Arch. f. Ophth.*, XXII, 4, p. 63, 1876.

Cohn. Die neuen Subsellien, etc. Breslau, 1873.

Schulhäuser u. Schultische. Breslau, 1873.

Gariel. Rapport rédigé au nom d'une commission chargée de rechercher les causes de la myopie dans les écoles. Paris, 1881.

Congrès internat. des sciences méd. Genève, 1877. Section d'ophthalmologie. Conclusions rédigées par M. Haltenhoff. Etiologie et prophylaxie de la myopie.

Derby. On the influence of four years of college life. *Transact. of the amer. ophth. Soc.*, p. 530, 1879, etc.

Nous avons vu que le développement de la myopie pernicieuse peut être provoqué par des causes multiples, dont nous avons essayé d'expliquer le mode d'action. Mais ce ne sont là, comme nous l'avons dit, que des causes *déterminantes*. Pour qu'elles puissent produire leur effet, il faut qu'elles rencontrent un sol déjà préparé. Il semble, en effet, qu'on sera toujours obligé d'admettre une *prédisposition* à la myopie progressive.

Cette prédisposition peut se trouver dans la conformation du crâne, dans celle de l'organe visuel, dans un manque de résistance de ses tissus d'enveloppe, et peut-être dans d'autres conditions encore, qui, jusqu'à présent, nous ont échappé.

La prédisposition, à son tour, doit être considérée comme une déviation de l'évolution normale de l'œil dans l'espèce, laquelle évolution doit aboutir à l'adapter aux fonctions fatigantes qu'il revêt dans l'humanité à l'état civilisé.

Si la conformation normale de l'organe tend à se propager, il n'est pas étonnant que l'anomalie de formation se reproduise également par l'hérédité.

L'hérédité de la myopie progressive a été notamment si-

Parmi les nombreux travaux qui tiennent surtout compte de l'influence d'une hygiène défectueuse sur le développement de la myopie, nous citerons avant tout :

Javal. Essai sur la physiologie de la lecture. *Ann. d'oc.*, 1878-79. — Astigmatisme chez les enfants. — De la couleur à donner au papier d'imprimerie. Soc. de biologie, 22 fév. 1879. — De la meilleure forme à donner aux caractères d'imprimerie. *Ibid. Gaz. méd. de Paris*, p. 9 . 79, et *Gaz. hebd.*, p. 145, 1879. — La myopie et les livres scolaires. *Bull. de l'Acad. de méd.*, VIII, 44, p. 1139, 1879. — L'éclairage public et privé, au point de vue de l'hygiène des yeux. *Rev. scient.*, 2e série, IX, 16, p. 360. — Physiologie de l'écriture. *Ann. d'ocul.*, p. 210, 1881.

Just. Beitraege zur Statistik der Myopie, etc. *Arch. f. Ophth.*, VIII, p. 191, 1879.

Cohn. Die Ueberanstrengung der Schulkinder, etc. *Breslauer Zeitung*, 514, 1877.

Colsmann. Die überhandnehmende Kurzsichtigkeit. Barmen, 1877.

O. Becker. Das Auge und die Schule, XV, Acad. Vortrag. Heidelberg, 1877.

Pflüger. Refraction und Schuljahre. *Centralbl. fur Augenheilkunde*, oct. 1877.

Loring. The eare of the eyes, being questions submitted to. *New-York med. Record*, april 1877.

Bertin-Sans. Le problème de la myopie scolaire. *Ann. d'hyg. publ.*, t. VII, p. 46 et 127, 1882. — Loring. E. Is the human eye gradually changing its form, etc. under the influence of modern education ? *County med. Soc. of New-York, Nov.* 5; *Med. Record Nov. et New-York med. Journ.*, déc. 1877.

gnalée par Stellwag de Carion et de Jaeger. Donders dit avec raison que son influence a été reconnue par le public depuis un temps immémorial. Elle n'est aussi l'objet d'un doute pour aucun clinicien. Chaque observateur connaît des cas qui la démontrent jusqu'à l'évidence (1). Néanmoins, cette influence héréditaire n'a pas pu être établie d'une façon générale ; on est loin même de l'avoir constatée dans la majorité des cas qui ont servi de base aux statistiques. Ainsi, tandis qu'Erismann, parmi les écoliers qu'il a examinés, en a trouvé 30 0/0 dont les parents étaient myopes, M. Cohn n'en a noté que 3 0/0, M. Loring seulement 6 0/0, M. Pflüger, en moyenne, 10 0/0.

Sans doute, ces chiffres n'ont qu'une signification très restreinte, car ils ne se rapportent qu'à l'hérédité directe et, de l'aveu même des auteurs, les recherches en pareille matière rencontrent des difficultés qui en rendent les résultats très incertains. Il faudrait interroger aussi l'hérédité indirecte, les cas de transmission du type myopique de l'aïeul au petit-fils (2). L'atavisme, que nous rencontrons dans tous les autres domaines, doit évidemment imposer sa loi au développement de l'organe de la vue, comme il le fait pour l'organisme entier. Or, il nous est impossible de faire la généralogie de chaque œil, au point de vue de sa réfraction, de trouver, parmi ses ancêtres, celui qui a pu lui donner le germe de sa conformation.

---

(1) Voir Horner (*loc. cit.*), et Pflüger (*Jahresb. d. Berner Augenklinik*). Ce dernier a donné l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres étaient affectés d'héméralopie accompagnée de myopie élevée, congénitale. Il s'en trouva quatre du sexe masculin, un seulement du sexe féminin (sur six générations). L'affection, issue d'un membre masculin, se transmettait de préférence aux garçons, épargnant les filles, et n'en attaquant pas moins les rejetons mâles de ces dernières.

M. Schleich, sur 578 myopes, en a trouvé 112 qui comptaient, parmi les membres de leur famille (père, mère, frères ou sœurs), des personnes atteintes du même vice de réfraction.

(2) M. de Reuss est le seul qui ait rassemblé, à ce sujet, un certain nombre de cas dans lesquels la myopie s'était développée chez des personnes, sans qu'on pût la poursuivre dans les générations précédentes, même jusqu'à la troisième. D'après M. Loring (*Are progressive myopia and conus due to hered. predisposit.*, etc.), sur 765 individus myopes, la moitié d'entre eux seulement ont donné naissance à des enfants myopes ; l'autre moitié, à des enfants de réfraction normale ou hypermétrope. Ce fait, tout intéressant qu'il est, ne nous paraît pas pouvoir amoindrir l'importance de l'élément héréditaire dans la propagation de la myopie. M. Dor (Congrès international des Sciences médicales, Genève, 1877), croit que la mère et la grand'mère ont plus d'importance dans la transmission de cette forme d'amétropie que les ancêtres masculins. Les garçons hériteraient plus facilement que les filles.

Nous sommes réduits à recourir aux présomptions que nous donne, en faveur de l'influence de l'hérédité, l'examen de la distribution ethnologique de la myopie. Nombre d'auteurs ont constaté des différences frappantes dans la proportion des myopes, suivant les nations, suivant même certaines peuplades ou certaines populations de la même contrée. C'est ainsi que, parmi les nègres, ceux du Tombouctou sont, de préférence, prédisposés à la myopie (Miard). En France, la myopie est inégalement répandue. Boudin, Sistach et, plus tard, Lagneau ont trouvé que « les départements des régions habitées entiè-
« rement par les Gallo-Celtes se distinguent des autres dépar-
« tements par la rareté de certaines infirmités, parmi les-
« quelles l'auteur range la myopie. Au contraire, les dépar-
« tements du midi, descendants des Aquitains, des Ligures,
« présentent beaucoup de myopes. Il en est de même de la
« population de l'ancienne Gaule belgique. Quant aux Nor-
« mands, ils présentent une immunité relative pour la myo-
« pie... » (Miard, *Origine de la myopie*, Thèse de Paris, 1872.)

MM. Reich et Nicati ont signalé une plus grande fréquence de la myopie chez les écoliers juifs que chez leurs condisciples chrétiens. L'Allemagne est réputée depuis longtemps pour l'abondance des myopes dans ses écoles; et, ce qui prouve que ce ne sont pas seulement celles-ci qui sont en cause, c'est que les élèves allemands des lycées de New-York fournissent un contingent de myopes (24 0/0) supérieur à celui que forment les Américains (19 0/0) et surtout les Irlandais (14 0/0) (Loring). M. Pflüger a constaté, nous l'avons vu, le même fait en Suisse, où, dans les mêmes conditions, les jeunes gens de race allemande montraient une proportion de myopes presque deux fois plus forte que leurs camarades de la Suisse romande (1).

Une autre circonstance propre à démontrer que la myopie n'est pas nécessairement due à l'augmentation du travail scolaire, c'est celle signalée par M. O. Becker (1) que, dans

---

(1) M. Collard (*De Oogen der Studenten*, etc., Thèse d'Utrecht), en examinant les étudiants d'Utrecht, a trouvé aussi plus de myopes parmi les Allemands que parmi les Hollandais.

M. Reich dit que les enfants Arméniens et Géorgiens semblent plus prédisposés à la myopie que les Russes; chez eux du moins la myopie augmente avec plus de rapidité.

le Grand-Duché de Bade, les statistiques ont présenté la même proportion de myopes en 1872 que 34 ans auparavant. Nous avons déjà parlé des Italiens riverains de la Méditerranée, si sujets à la myopie suivant Sormani, Mannhardt et autres.

C'est à ces quelques données que se bornent nos connaissances sur les rapports de l'état de réfraction avec la race. Et encore, quel fut à l'origine le type prédominant chez les populations aujourd'hui remarquables par le grand nombre de myopes ? Nous l'ignorons entièrement, et ne pouvons nous livrer, là-dessus, qu'à des conjectures. Pour certains auteurs (Miard), la conformation oblongue de l'œil est un type primitif, ayant toujours existé, au même titre que le type emmétrope ou hypermétrope. Si ce type ne se transmet pas toujours d'une façon immuable, c'est que des conditions extérieures (croisements) peuvent intervenir dans cette transmission, et que chaque individu possède une certaine qualité, l'*innéité*, en vertu de laquelle il reste maître plus ou moins de façonner ses organes, suivant tel ou tel modèle, en se soustrayant ainsi à la loi suprême de l'hérédité. D'autres savants, à la tête desquels se trouve Donders, ont toujours soutenu que le type myopique était une déviation, un type anormal. Nous avons vu qu'on ne doit pas, dans ce cas, le considérer nécessairement comme pathologique, mais qu'il peut être envisagé comme la réalisation d'une intention de la nature, sans cesse préoccupée de donner aux organes la forme qui convient le mieux à leurs fonctions.

On est encore moins avancé en ce qui concerne le mode de transmission de la myopie. Le staphylôme est-il une malformation héréditaire, comme Stellwag de Carion (2) incline à le croire ? En d'autres termes, les altérations de l'œil myope se retrouvent-elles déjà formées de toutes pièces dans l'œil du nouveau-né ? Cette opinion est peu probable, en raison de a rareté, à cet âge, de l'aspect ophthalmoscopique de la myopie élevée (3). L'hérédité de la forme allongée de l'œil

(1) O. Becker, Das Auge und die Schule. *Centralbl. f. prat. Aghlkd.*, p. 63, 1877.

(2) Stellwag v. Carion. Die Accommodationsfehler des Auges. (Sitzungsber. der medicin. naturw. Classe der K. k. Academie d. Wissensch., Vienne, vol. XVI, p. 225, 1855.

(3) De Jæger seul dit avoir constaté le staphylome chez des nouveau-nés.

n'est pas davantage prouvée (de Arlt), et l'on ne peut guère admettre qu'une transmission de la prédisposition à la myopie (de Arlt, Pflüger), sans pouvoir se prononcer au juste sur sa véritabn at ure.

Il est d'ailleurs incontestable que la myopie peut se développer sans l'influence de l'hérédité. Les observations citées de MM. de Reuss, de Arlt, bien plus encore le fait, aujourd'hui éabli, que l'hypermétropie peut se changer en myopie, que celle-ci, par conséquent, prend naissance et s'accroît sur un terrain qui lui est congénitalement défavorable, tous ces faits mettent hors de doute cette vérité, particulièrement défendue en ces derniers temps par M. Loring. Mais, pour le moment, nous sommes dans l'impossibilité de distinguer, par ses seuls signes objectifs, la myopie héréditaire de celle qui ne l'est pas.

Terminons et résumons. Mais ce résumé de notre travail existe déjà, ce me semble, et même depuis assez longtemps. Il se trouve dans l'ouvrage classique de Donders, publié en 1864.

En effet, toute la bibliographie accumulée depuis cette époque ne nous a pas appris beaucoup plus que ce qui est résulté des observations, des expériences et des réflexions si remarquables de Donders et de ses devanciers : de Jaeger et Stellwag, notamment.

Toutefois, malgré les faits qu'ils ont recueillis, et la haute sagacité qu'ils ont mise à les interpréter, ces savants ne nous ont donné, en somme, que des hypothèses. Ils ont plutôt soulevé la question de la myopie qu'ils ne l'ont résolue.

Si les travaux exécutés depuis ont rendu l'une ou l'autre de ces théories plus vraisemblable, s'ils nous ont enrichis de connaissances nouvelles et révélé parfois des faits des plus intéressants, ils n'ont pas pu élever une seule des théories à la hauteur d'une vérité absolue.

Nous savons qu'il doit y avoir une prédisposition à la myopie, mais nous ne pouvons que soupçonner en quoi elle consiste. Nous savons qu'il y a des causes directes et indirectes qui amènent la myopie ; que ces causes sont multiples et variées, qu'elles peuvent agir isolément ou se combiner; que, très souvent, elles se mêlent l'une à l'autre et cumulent leur effet, etc. Mais c'est à peine si nous pouvons nous faire une idée de la façon suivant laquelle agissent ces influences morbides.

Or, à quoi cela tient-il que, malgré tous nos efforts, nos

idées à ce sujet soient encore si vagues, nos connaissances si imparfaites, si peu satisfaisantes? Cela tient surtout à ce que, dans la plupart des recherches, on s'est perdu dans les détails. Les faits recueillis ne rendent pas des services comparables à la peine qu'a causée leur découverte, parce qu'ils sont généralement trop isolés, et, par suite, difficiles à rattacher entre eux.

La question qui nous occupe n'est, en effet, pas de celles dont la solution se trouve nécessairement au bout du droit chemin que suit le chercheur assidu, consciencieusement, je veux bien, mais trop étroitement. Elle est extraordinairement complexe, et exige qu'on tienne compte en même temps d'une foule de facteurs les plus divers. Elle demande à être attaquée de plusieurs côtés à la fois, et encore faut-il que ces attaques soient toutes dirigées d'un point de vue élevé et général.

De l'étude de la bibliographie de la myopie, nous avons donc remporté l'impression qu'on s'y est, la plupart du temps, mal pris. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, la statistique : jamais un terrain ne semble avoir été plus favorable à la statistique que celui de la myopie. Ce sol fertile a donné naissance à une véritable forêt, et nous avouons sincèrement que ce n'est pas sans une grande appréhension que nous sommes entré dans l'obscurité de ce bois. Car, pour sombre, il l'est, il faut bien le dire. Plus d'un n'y voit goutte, plus d'un s'y est égaré et n'en est pas encore sorti.

C'est que, en médecine, la statistique est généralement très mal faite. On néglige d'abord de bien poser sa question. On accumule des faits, dans l'espoir que le grand nombre des observations en corrigera l'imperfection. On se permet de tirer des conclusions des chiffres bruts, en négligeant les circonstances les plus importantes qui peuvent les influencer. Et, au lieu de raisonner, certains auteurs font subir à leurs chiffres toute espèce de manœuvres d'arithmétique, les groupant diversement, les multipliant et les divisant de toute façon, y introduisant toujours de nouvelles questions et croyant toujours en faire jaillir de nouveaux résultats; jonglerie cruelle, que le pauvre lecteur ébahi ne peut suivre que péniblement, et qui rend l'étude de ces travaux extraordinairement fastidieuse. Et, bien entendu, on ne juge pas seulement suivant le principe *post hoc, ergo propter hoc*, mais plus arbitrairement encore :

cum hoc, ergo propter hoc; c'est-à-dire qu'on admet un rapport de cause à effet entre deux faits constatés simultanément, suivant le gré du moment ou une idée préconçue.

Et l'on néglige les lois les plus simples du calcul. Un exemple, entre mille : on constate que, sur 100 myopes, 60 sont atteints d'un spasme d'accommodation, dans ce sens qu'à l'examen objectif leur réfraction est moindre qu'à l'examen subjectif. Aussitôt on en tire la conclusion que la myopie est due à un spasme d'accommodation. Mais d'abord, s'il est permis de songer à une relation importante entre ces deux facteurs, il faudrait voir comment se comportent les spasmes d'accommodation sur un nombre égal d'yeux non myopes. S'il y en a autant qui soient atteints de ce spasme, celui-ci ne semblerait pas avoir un rapport particulier avec la myopie. Si l'on en trouve davantage, par exemple 70 0/0 d'yeux non myopes présentant une exagération de la réfraction pendant l'examen visuel, les 60 0/0 de myopes seraient battus par le nombre plus grand des non myopes, et, loin de prouver sa fréquence exagérée dans la myopie, ce chiffre indiquerait, au contraire, que les myopes y sont moins sujets. Mais même s'il était prouvé, par la plus grande fréquence du spasme d'accommodation, qu'il est habituel chez les myopes, il ne serait néanmoins pas permis de le considérer comme *cause* de la myopie. Il peut aussi bien en être l'effet. Et, en réalité, plusieurs auteurs ont voulu tirer du même fait cette conclusion inverse.

On rencontre des erreurs de ce genre, et d'autres encore, à tout instant, dans l'étude de la statistique. Si bien que, si elle est un couteau à double tranchant, elle coupe très souvent d'un côté seulement, du côté de celui qui s'en sert.

Il y a cependant des exceptions, heureusement. Il y a des observations bien prises, des exposés clairs, des conclusions tirées avec discernement. Ces travaux de maître sont connus sans que nous ayons besoin de les désigner du doigt.

Il faudra dorénavant, pour qu'un travail de statistique profite à la solution de notre problème, que les observations soient prises avec plus de soin, qu'on examine au moins la réfraction toujours à l'ophthalmoscope et non seulement subjectivement ; qu'on note très exactement l'état du fond de l'œil ; qu'on tienne compte de toutes les fonctions de l'organe, de la conformation du crâne, de l'état général, de l'hérédité, du

genre d'occupations de l'individu, non seulement à l'école, mais partout ailleurs.

Il serait surtout désirable de connaître l'état des yeux et le développement de la myopie chez des personnes autres que celles que l'école offre toutes préparées à l'examen.

En somme, les desiderata qu'on peut formuler à l'égard de la statistiqu découlent tout naturellement des lacunes que nous avons signalées dans le sujet qui nous a occupé.

Mais il y a certaines questions des plus importantes, qu'on n'a pour ainsi dire même jamais abordées. Ainsi, il faudrait examiner un grand nombre d'yeux *in situ*, sur des sections horizontales de la tête, et à tous les points de vue : conformation du crâne et des orbites, situation, forme, dimensions du globe, insertions du nerf optique et des muscles, etc., etc.

Ces recherches d'anatomie seraient surtout instructives sur des séries de sujets de différents âges. Mais la seule anatomie de l'organe visuel des nouveau-nés offrirait déjà le plus haut intérêt, sous le rapport de la prédisposition surtout.

Voilà quelques points vers lesquels il s'agira de diriger nos investigations. Et il faut bien chercher des voies nouvelles, car la question du développement de la myopie est si pleine d'obscurité, qu'on se demande avec anxiété d'où nous viendra la lumière. Jaillira-t-elle de ces laboratoires et de ces cliniques, des efforts de cet esprit rompu au travail, chercheur et infatigable de l'ancien monde, qui a jeté les bases de notre science, ou nous viendra-t-elle de l'autre côté de l'Océan, où il nous a été donné d'admirer tant de progrès remarquables, que nous ne nous étonnerons pas si quelque jour le soleil se lève à l'Occident.

La vérité résultera, c'est là notre avis, des recherches scientifiques et de l'observation pratique réunies, du génie des uns, du travail infatigable des autres, de la collaboration loyale de tous.

Paris. — A. PARENT, A. DAVY, Succ., Imprimeur de la Faculté de Médecine
52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14.